

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

93

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jean LÉVEILLÉ

Né le 21 Mai 1917, à Challans (Vendée).

24 MAI 1943

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LES MANIFESTATIONS
PATHOLOGIQUES DU CŒUR
DANS
L'OXYCARBONÉMIE AIGUË

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LÉVEILLÉ.**

Prénom : **Jean.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

LÉVEILLÉ (Jean). — Les manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie aiguë. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

LÉVEILLÉ (Jean). — Les manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie aiguë. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

LÉVEILLÉ (Jean). — Les manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie aiguë. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

LÉVEILLÉ (Jean). — Les manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie aiguë. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Jean LÉVEILLÉ

Né le 21 Mai 1917, à Challans (Vendée).

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES MANIFESTATIONS
PATHOLOGIQUES DU CŒUR
DANS
L'OXYCARBONÉMIE AIGUË

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	PORTES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	LEVEUF.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LOEPEL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	SENEQUE.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT.
Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirur-cale.	DE GENNES	Pathologie médi-cale.
BARIETY	Pathologie médi-cale.	JOANNON	Hygiène
BESANÇON Justin..	Hydrologie.	LACOMME	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie	LANTUEJOU	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médi-cale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médi-cale.	LELONG	Pathologie médi-cale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expéri-mentale.
CACHERA	Pathologie médi-cale.	LENEGRE	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pathologie médi-cale.
COSTE	Pathologie médi-gicale.	MARCHAL	Pathologie chirur-gicale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie médi-cale.
DELARUE	Anatomie patholo-gique.	MOLLARET	Pathologie médi-cale.
DELAY	Pathologie médi-cale.	MOUQUIN	Pathologie chirur-gicale.
DESGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Pathologie chirur-gicale.
DOGNON	Physique.	RICHET	Pathologie médi-cale.
FEVRE	Pathologie chirur-gicale.	SICARD	Pathologie médi-cale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirur-gicale.	SOULIE	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	Pathologie médi-cale.	
GARCIN	Pathologie médi-cale.	SUREAU	Pathologie chirur-gicale.
Mlle GAUTHIER.	Anatomie patholo-gique.	TURPIN	Pathologie médi-cale.
		WILMOTH	Pathologie médi-cale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirur-gicale.	HUGUENIN	Anatomie Patholo-gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
FEITZ-BOYER	Pathologie chirur-gicale.	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

N...	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
M...	Pnéumologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE
Monsieur le Docteur GASTON LEVEILLE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA TANTE
Mademoiselle JEANNE LORY

*Qui est pour moi une seconde mère. Je
lui dédie cet ouvrage en faible témoi-
gnage de mon profond amour filial.*

A MON ONCLE
Monsieur ABEL LEVEILLE
Avoué honoraire

*A qui j'exprime, ici, toute mon affec-
tion reconnaissante.*

A MON ONCLE
Monsieur le Docteur VICTOR NEVEU-DEROTRIE

*Qui est pour moi le vivant exemple de
la droiture et de la science médicale.*

A MA FEMME

A MES FRERES — A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

Qui m'entoure de tant d'affection.

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MAURICE LOEPER

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
en témoignage de ma respectueuse admi-
ration.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur CAMILLE LIAN

Professeur d'histoire de la Médecine
Médecin de l'Hôpital Tenon
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a su développer en moi un goût
très vif pour la cardiologie.*

Hommage très reconnaissant.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur R. AUVIGNE
Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes

*Qui m'a témoigné sa bienveillance. Avec
toute ma gratitude.*

A Monsieur le Docteur ANDRÉ VARAY

A Monsieur le Docteur FACQUET
Médecin des Hôpitaux de Paris

A MES AINES

Les Docteurs P. MOZZICONACCI, P. BOULENGER,
J. TIRET, ALHOMME

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

Stage

1935-36 : Monsieur le Professeur H. LERAT
(*In memoriam.*)

1936 : Monsieur le Professeur SEBILLEAU

Externat

1936-37 : Monsieur le Docteur POUMIER

1937 : Monsieur le Docteur P.-G. SOURDILLE

1937-38 : Monsieur le Docteur VIEL

1938 : Monsieur le Professeur R. AUVIGNE

1938-39 : Monsieur le Docteur R. BUREAU

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

1939 : Monsieur le Professeur OCKINCZIC

1940-41 : Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL

1941 : Monsieur le Docteur TOURAINE

1941-42 : Monsieur le Professeur M. LOEPER

1942 : Monsieur le Docteur GRENET

1942-43 : Monsieur le Professeur C. LIAN

INTRODUCTION

Les accidents causés par l'oxyde de carbone sont bien connus actuellement. Mais les lésions qui ont frappé le plus les auteurs furent les altérations du système nerveux. Ce n'est que récemment que l'on s'est occupé des lésions portant sur l'appareil cardio-vasculaire et des manifestations pathologiques qui en découlent. Sous l'impulsion des travaux américains et allemands, on a cherché à préciser ces lésions et à expliquer leur formation.

En France, le mérite en revient à mon Maître, M. le Professeur LOEPER et ses collaborateurs, MM. André VARAY et Jean COTTET qui, non seulement ont étudié ces troubles du point de vue clinique, mais ont cherché à provoquer expérimentalement ces lésions afin d'en reconnaître le mécanisme

Ces manifestations pathologiques du cœur, attribuables à l'intoxication oxycarbonée, ont un intérêt réel tant au point de vue clinique au sujet de l'origine de certaines myocardites et de certains angors qu'au point de vue médico-légal, au sujet de certaines séquelles cardiaques attribuables, par exemple, à une intoxication par la fumée de locomotive.

Cette étude est d'autant plus fructueuse à l'heure actuelle que les accidents imputables à l'oxyde de carbone sont bien plus fréquents, comme le fait remarquer A. KLING, dans une publication très récente.

Nous ne nous occuperons ici que de l'intoxication aiguë, laissant de côté les troubles cardiovasculaires imputables à l'intoxication chronique, ainsi que les

différents phénomènes morbides peut-être imputables à l'oxycarbonémie endogène, ainsi que l'a fait remarquer le Professeur LOEPER dans d'intéressantes publications.

Après un bref aperçu historique, nous relaterons dans une étude clinique quelques observations prises à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, et les observations des auteurs étrangers prises parmi les plus caractéristiques. Nous en tirerons des conclusions que nous comparerons aux travaux antérieurement publiés au quadruple point de vue des modifications du pouls, de la tension artérielle, des signes fonctionnels du cœur et de l'électrocardiogramme. Nous insisterons particulièrement sur les anomalies électriques rencontrées au cours des intoxications, et nous en déduirons quelques pronostics sur l'avenir des intoxiqués à l'oxyde de carbone.

Puis nous décrirons les principales lésions rencontrées au cours des autopsies des sujets morts en état d'intoxication.

Pour compléter cette étude, nous relaterons les importantes expériences de MM. André VARAY et Jean COTTET sur des cobayes et des chiens ainsi que celles de CACCURI sur des lapins.

Pour terminer, nous étudierons les différentes théories pathogéniques : la théorie toxique, appuyée par les travaux de MM. CAMUS et PAGNIEZ, et la théorie anoxémique. Au cours de l'exposé de cette dernière théorie, nous relaterons les différentes expériences portant sur les troubles d'échange de l'oxygène, en particulier celles de MM. BINET, STRUMZA et ORDOÑEZ — expériences dont les résultats sont tout à fait comparables à ceux obtenus par l'intoxication au CO. C'est, du reste, un des arguments sur lequel s'appuient les partisans de l'hypothèse anoxémique.

Nous tenons à remercier particulièrement le Docteur André VARAY de l'aide autorisée et bienveillante qu'il nous a donnée pour mener ce travail à bonne fin.

I) APERÇU HISTORIQUE

Les premières manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie furent décrites postérieurement aux lésions nerveuses et cérébrales. Et encore, ne s'attachait-on, au début, qu'aux lésions microscopiques rencontrées lors des autopsies.

Ce furent les Allemands qui s'appliquèrent le plus à signaler ces altérations de l'appareil cardio-vasculaire.

En 1865, KLEBS décrit de petites hémorragies avec des foyers de nécrose siégeant dans le myocarde. En 1906, le même auteur note ces lésions au niveau de la valvule mitrale; en même temps, avec WACHHOLZ, il observe des embolies dans le territoire des vaisseaux coronaires.

Un peu plus tard, en 1919-1920, plusieurs auteurs germaniques, entre autres HERZOG et SEIPFEL, signalèrent des lésions nécrotiques du cœur avec processus d'infiltration. LIEBMANN, STRASSMANN, GEY et plus tard STAEMMLER, rapportèrent dans leurs travaux de semblables altérations de l'appareil cardio-vasculaire.

Parfois celles-ci prirent une importance plus considérable, comme dans le cas de PULVERTAFT en 1932, où l'auteur anglais découvrit à l'autopsie une rupture du ventricule droit après intoxication au gaz d'éclairage.

Mais, entre temps, certains auteurs avaient rapporté des troubles objectifs imputables à l'oxyde de carbone. C'est ainsi que les manifestations angineuses

au cours d'intoxication ont été signalées pour la première fois par ZANDER en 1911. Cet angor parut si bien dépendre de l'asphyxie que l'auteur n'hésita pas à considérer cette manifestation comme un accident du travail.

En 1919, DINOIRE, dans sa thèse sur la lutte contre l'oxvde de carbone pendant la Grande Guerre, dit déjà que les phénomènes cardiaques sont plus fréquents et de plus longue durée que les phénomènes nerveux.

Beaucoup plus tard, les Américains, tels que WOOD et HEDLEY en 1935, attribuèrent à l'oxvde de carbone un rôle important dans l'apparition des coronarites. Leurs conclusions, de même que celles de MASTER, DACK et JAFFE, furent que l'oxvde de carbone était responsable de l'augmentation saisonnière de la thrombose des coronaires.

En 1938, BECK et SUTTER, de Baltimore, attribuèrent au même gaz la production de myocardite. Ils décriront eux aussi les netites hémorragies et les infiltrations péri-vasculaires avec foyers de nécrose siégeant au niveau du cœur.

Mais l'étude véritablement complète des phénomènes morbides du cœur au cours de l'oxygcarbonémie aiguë ne fut entreprise que par certains auteurs américains et allemands, et récemment par M. le Professeur LOEPER et ses collaborateurs.

C'est à COLWIN, en 1928, que revient le mérite d'avoir fait le premier tracé électrique du cœur au cours d'une intoxication. Il nota un bloc auriculo-ventriculaire et insista tout de suite sur le caractère important des anomalies électriques, à savoir leur *réversibilité*.

C'est ensuite LITZNER, en 1936, qui rapporte le cas d'un intoxiqué où la dilatation du cœur, aussi bien des cavités droite que gauche, le frappa. Il insista sur les troubles de la conduction, sur l'augmentation de

la durée de l'espace PQ sur l'électrocardiogramme. Ses conclusions sont en faveur d'une origine mécanique des troubles imputables à de microscopiques hémorragies au niveau du tissu différencié du cœur.

La même année, KROETZ publie les cas de huit sujets où il insiste sur les manifestations d'angor, sur les modifications du temps de conduction et sur les altérations du cardiogramme. Il note en effet des déformations des complexes QRS et, une fois, un bloc auriculo-ventriculaire.

L'année suivante, en 1937, STEINMANN fait un travail important sur l'électrocardiogramme et l'intoxication à l'oxyde de carbone. L'étude porte sur 38 sujets. Nous en parlerons longuement au cours de notre étude.

En 1938, les Américains STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY font les mêmes constatations sur 22 sujets.

En 1939, c'est PARADE et FRANKE qui insistent sur la durée anormale de la systole, mais en dehors de cela, ils disent n'avoir rencontré que de rares anomalies.

Enfin CACCURI, en 1940, a fait une étude très complète sur les lésions cardio-vasculaires rencontrées au cours des intoxications par l'oxyde de carbone. Sa contribution permet de préciser des points nouveaux, à savoir l'importance des dérivations thoraciques dans l'étude du tracé électrique du cœur et l'origine anoxémique probables de tels troubles. En effet, les altérations signalées sont en tout point comparables, dit l'auteur, à celles rencontrées lors des études expérimentales de l'anoxie.

Nous nous étendrons longuement sur la similitude de ces anomalies en étudiant les expériences poursuivies lors des troubles survenant dans les échanges d'oxygène.

CACCURI ajoute à son travail une belle étude expérimentale portant sur des lapins.

En France, l'étude des manifestations pathologiques du cœur fut entreprise par M. le Professeur LOEPER et MM. VARAY et COTTET. Dans plusieurs communications à des Sociétés médicales de Paris, ils ont mis l'accent sur l'importance des altérations du tracé électrique et sur les caractères des anomalies, à savoir leur *labilité*, leur *variabilité* et leur *réversibilité*. De plus, ces auteurs ont entrepris de nombreuses expériences portant sur des cobayes et des chiens. Leurs conclusions seront transcrites en détail dans un chapitre ultérieur.

Nous nous sommes appuyé pour une grande part sur leurs travaux et sur leurs observations.

II) ETUDE CLINIQUE

Nous allons reproduire une série d'observations prises à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. Elles ont trait à des intoxications à l'oxyde de carbone et s'accompagnent généralement d'altérations des tracés électrocardiographiques.

La première est la plus intéressante. Elle a déjà été publiée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en mars 1941, par MM. LOEPER, VARAY, CHASAGNE, et Mme DAVID. Elle montre admirablement la multiplicité et la variabilité d'un jour à l'autre des anomalies de l'axe électrique ainsi que la réversibilité complète de ces altérations avec retour à la normale.

OBSERVATIONS

I) M. D..., âgé de 23 ans, exerçant la profession de tailleur, est admis, le 14 janvier 1941, à la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. Trouvé le matin même à 7 heures, dans sa chambre, en état d'intoxication aiguë oxycarbonée, il a été secouru par les Pompiers qui lui ont appliqué le traitement habituel, saignée, huile camphrée, carbogène.

L'accident était imputable aux émanations d'un appareil de chauffage au gaz.

A son entrée, le malade est dans un coma complet dont

il sortira petit à petit, pour devenir totalement conscient le lendemain seulement.

Il se plaint alors de céphalées avec contractions des tempes, engourdissement. Il présente encore une certaine hébétéude. La température, qui oscillait autour de 38°, revient rapidement à la normale.

De cette intoxication profonde, il ne reste aucun signe cutané, neurologique ni sanguin. Une numération faite le 15 janvier 1941, indique 4.480.000 globules rouges, 6.200 globules blancs. Les poly-neutrophiles sont de la proportion de 72 %, les lympho 17 et les mono 11. Le taux d'hémoglobine est de 85 %.

Mais, bientôt, les signes rénaux et myocardiologiques apparaissent et suivent une évolution passagère.

Dès le premier examen, l'auscultation révèle un bruit de galop diastolique gauche. La T. A. est de 11-8. Le pouls est arythmique, mais il reprendra sa régularité dès le lendemain. Les électro présentent des anomalies sérieuses. Nous les relatons plus loin.

Le 19 janvier, la tension est de 14-8. Il se produit un épisode infractoïde avec point de côté droit, température à 38°, crachats hémoptoïques et petit foyer de râles crépitants à la partie moyenne du poumon droit. La radiographie montre la présence d'une ombre triangulaire à base hilare de la région peri-scissurale. En même temps, le malade a présenté un symptôme de néphrite aiguë, avec oligurie, albuminurie et azotémie marquée.

L'étude des antécédents ne révèle rien qui eût pu léser son cœur, ses reins ou ses vaisseaux. Le B. W. fut négatif.

En résumé, il s'agit d'une intoxication oxycarbonée aiguë, où l'examen clinique montre les signes passagers d'atteinte cardio-vasculaire.

Les tracés électriques ont révélé de grosses anomalies variables d'un jour à l'autre.

1. Le 14 janvier 1941, premier tracé, défectueux du reste en raison de la respiration et de la trémulation du malade, montre une arythmie complète, avec fibrillation

auriculaire, grosses altérations ventriculaires avec image de bloc des branches du type commun, témoignant de l'atteinte diffuse du ventricule gauche.

2. Le 19 janvier, le bloc des branches et la fibrillation auriculaire ont disparu. Le complexe ventriculaire reste néanmoins altéré.

en D₁, S T en cupule, faible amplitude de T,

D₂, S supprimé, petite onde Q, décalage S T ascendant et rectiligne, vers un T de bas voltage.

en D₃, onde Q — Crochetage Q R S. décalage très marqué de ST.

3. Le 20 janvier, altérations du ventriculogramme.

D₁, grand décalage de ST et inversion de T,

D₂, même aspect que le tracé d'hier,

D₃, Q accentué, T très aigu, petit décalage inférieur de ST.

4. Le 24 janvier, régression des altérations précédentes.

T₁ est seulement diphasique — ST moins décalé — T₂ moins acuminé, mais ST₃ reste décalé.

5. Le 27 janvier, les altérations visibles le 20 janvier, sont revenues.

6. En février, le tracé se révèle normal.

Ainsi chez un intoxiqué à l'oxyde de carbone on a constaté des troubles très importants de la contractilité myocardique sur les tracés électriques. Ces altérations électrocardiographiques sont variables d'un jour à l'autre, labiles, multiples et profondes.

Le premier tracé permet d'invoquer une altération très diffuse du myocarde, débordant sur le septum et même sur le myocarde auriculaire.

Les tracés 2, 3 et 5 rappellent la thrombose coronarienne, le tracé 4 la péricardite.

Le retour complet à la normale n'est pas moins surprenant.

A côté de cette observation très complète, nous reproduisons ci-dessous une série d'observations qui montrent la grande multiplicité des altérations du tracé électrique du cœur; on rencontre aussi bien des troubles du rythme que des altérations du complexe ventriculaire, du segment ST, de l'onde T, et parfois un tracé rigoureusement normal.

On verra d'autre part que l'importance de l'intoxication, les signes électriques et même l'évolution ne sont absolument pas en rapport avec les modifications de l'électrocardiogramme.

II) M^{me} Suzanne S..., âgée de 41 ans, est amenée le 15 janvier 1941 en état d'intoxication au gaz d'éclairage, à la clinique médicale Saint-Antoine.

A son entrée, la malade se trouve dans un coma complet. la température est à 37° — le pouls bat à 100.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire ne révèle pas d'augmentation de la matité cardiaque. Les bruits du cœur sont sourds. Il n'y a pas de souffle — on note quelques extra-systoles. La P. A. est de 11 1/2-8. L'auscultation des poumons décèle quelques râles disséminés à la base des deux champs pulmonaires.

Un dosage d'urée dans le sang est pratiqué, il donne 1.02 gr. par litre. Le même jour, un examen électrocardiographique montre une légère déviation droite de l'axe électrique avec inversion et bas voltage de T, et décalage supérieur du segment ST en dérivation III.

Les globules rouges sont à 4.080.000 et les blancs à 4.800. Le taux d'hémoglobine atteint 80 %. Le B. W. est négatif dans le sang.

Par la suite la malade sortit guérie de l'Hôpital après avoir fait des manifestations rénales^e: urée à 1.02. P. S. P. 18 % et présence d'hématies dans les urines.

III) M. et M^{me} H... sont amenés à la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. Ils ont été trouvés dans leur chambre, le robinet à gaz ouvert.

A son entrée, le mari (âgé de 35 ans) était dans un état très confusionnel, et soumis à une agitation marquée. L'examen n'apportera pas de renseignements précis. L'appareil cardiaque se révélait normal. La P. A. était de 10-7. Un examen électrocardiographique est pratiqué (vitesse 2,5). Il montre un aplatissement de T₁.

IV) M^{me} H... (âgée de 37 ans) se trouve dans un état voisin du coma. La respiration est bruyante. Cependant, l'examen des divers appareils ne présente rien de pathologique.

Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés. La P. A. est de 11 1/2-7. Le pouls bat à 114. Pas de troubles nerveux.

L'électrocardiogramme pris dans l'après-midi, à la vitesse 2,5 montre une petite onde Q₃, et une tachycardie sinusale.

V) M^{me} Georgette J... est amenée à la clinique de l'Hôpital Saint-Antoine pour intoxication au gaz d'éclairage. Elle est âgée de 44 ans et a été trouvée inanimée dans sa chambre où régnait une forte concentration de gaz d'éclairage, causée par une fuite. Elle a reçu du carbogène, et on a pratiqué sur elle une saignée de 250 cc.

A son entrée, la malade est assez bien éveillée, son faciès est rose, la respiration calme et régulière. L'auscultation du cœur est normale. Le pouls bat à 96. Les poumons sont clairs. Pas de signes neurologiques. L'azotémie s'élève à 1,08. Un électrocardiogramme permet de reconnaître un élargissement des complexes avec P négatif en dérivation III. On note également une prépondérance gauche (vitesse 5).

L'état général ira en s'améliorant et la malade sortira guérie une dizaine de jours après son accident.

VI) M. L..., âgé de 53 ans, a été victime d'une intoxication oxycarbonée durant une dizaine d'heures environ. A son entrée, il se trouve dans un état somnolent. De fortes

excitations le tirent de son sommeil. L'examen clinique est peu éloquent, aucun trouble cardiaque, réflexes tendineux faibles, légère hématurie.

L'examen électrique du cœur permet de noter un élargissement de Q R S dans les 3 dérivations, et une onde Q³ (vitesse 2,5).

VII) M^{lle} T..., âgée de 20 ans, est amenée dans un état grave à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. Le coma est complet, le réflexe cornéen est aboli, la respiration profonde et stertoreuse. Les poumons sont clairs, les bruits du cœur sont sourds et rapides. Pas de souffle, pas d'augmentation de la matité cardiaque, la P. A. est de 8-6 et le pouls bat à 140. Les réflexes tendineux sont faibles, on note un Babinski bilatéral. Les urines sont rares. Un électrocardiogramme, pris à la vitesse 5, révèle un élargissement du complexe ventriculaire dans les 3 dérivations et une tachycardie sinusale.

Par la suite, la jeune malade succombera à l'intoxication aiguë.

VIII) M. H... âgé de 72 ans, est amené à la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine, en état d'intoxication oxycarbonée.

L'examen du malade à son entrée permet de constater son état comateux. Les poumons sont encombrés, les bruits du cœur sont réguliers : on entend un léger souffle systolique de la pointe. Le pouls est très rapide, il bat à 120. L'azotémie est à 1,50 gr. Un électrocardiogramme, pris dans la soirée à la vitesse de 2,5, montre une déviation gauche, image en miroir, et une tachycardie sinusale. Un dosage du CO dans le sang fait ressortir un taux de 43 par litre.

Malgré le carbogène administré à plusieurs reprises le malade succombera le lendemain à son intoxication.

IX) M^{me} B... âgée de 42 ans, est amenée également en état d'intoxication. A son entrée, elle est dans un coma lé-

ger. L'examen clinique révèle uniquement un peu de contracture des membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont vifs. On note un Babinski bilatéral. Le cœur semble normal. Le pouls est calme et régulier. L'électrocardiogramme à la vitesse 2,5, montre un aplatissement de T dans les 3 dérivations.

La malade guérit au bout de quelques jours.

X) M. F... est amené dans le coma à la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. Il a été trouvé chez lui dans cet état avec le robinet à gaz ouvert. L'examen des divers appareils met en évidence un foyer de la base droite, des bruits du cœur réguliers et rapides, pas de souffle. Réflexe-tendineux abolis. Babinski bilatéral.

L'azotémie s'élève à 1,12. L'électrocardiogramme met en évidence une tachycardie sinusale, sans altération des complexes.

Malgré une thérapeutique active, le malade succombera le lendemain.

XI) M^{me} P..., âgée de 43 ans, est amenée, le 15 janvier 1942, dans le coma complet. On apprend que l'accident est imputable au gaz d'éclairage.

Pâleur de la face, réflexe cornéen aboli, respiration rapide et régulière. Par l'examen complet on trouve des signes neurologiques de paralysie flasque aux membres inférieurs, mais pas de symptomatologie cardiaque. Le pouls régulier bat à 130. A l'auscultation des poumons, on entend de nombreux sous-crépitaux aux deux bases. L'azotémie s'élève à 1,09. L'électrocardiogramme, pratiqué le lendemain, révèle uniquement une tachycardie sinusale (vitesse 2,5). Cependant, l'état comateux persiste et la malade meurt rapidement dans la soirée.

XII) M^{me} M..., âgée de 33 ans, est amenée d'urgence, à 11 heures du matin à la clinique de l'Hôpital Saint-Antoine. Elle a été découverte inanimée trois heures auparavant près d'un réchaud à gaz ouvert.

Pendant deux heures on a pratiqué sur elle la respiration artificielle avec inhalation de carbogène, injection d'huile camphrée en intra-veineuse, et sous-cutanée de lobéline et de caféine.

A son entrée la malade repose paisiblement. Le visage est coloré, le réflexe cornéen est conservé, le coma est léger. La température est élevée (39°). L'auscultation pulmonaire met en évidence un foyer de congestion de la base droite. L'appareil cardio-vasculaire se révèle normal. Le pouls bat à 120. Les bruits du cœur sont réguliers. La P. A. est de 11 1/2-8.

L'examen neurologique permet de noter une contracture des membres supérieurs gauches. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Les rotuliéens et achiiléens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension de chaque côté. L'azotémie s'élève à 0,56. Dans l'après-midi, le coma léger persiste, la toux est quinteuse. Le pouls bat à 120. Pas de signe cardiaque. Un électro est fait, il présente une tachycardie sinusale, et un T aplati dans les trois dérivations. (Vitesse 2,5.)

Le lendemain, la malade est sortie tout à fait de son coma. Cependant, elle reste assez obnubilée, comme frappée de stupeur. Elle comprend parfaitement, mais elle a du mal à s'exprimer. Les signes pulmonaires sont au premier plan. On trouve un foyer de râles fins à la base droite. Dans le reste des champs pulmonaires, quelques râles disséminés; au point de vue neurologique, le Babinski persiste de chaque côté; les réflexes tendineux sont un peu vifs. L'auscultation du cœur se révèle toujours négative. La P. A. est à 8-6; le pouls est régulier, encore rapide, 120.

Le surlendemain, l'amélioration se manifeste d'une façon plus nette. Le pouls reste à 110 bien que la température soit aux environs de 37°8. La P. A. remonte un peu à 9 1/2-6, l'azotémie reste à 0,59. Les signes pulmonaires s'amendent. Une radiographie du thorax est pratiquée le même jour. L'image cardio-artérielle s'y révèle normale.

XIII) M^{me} L..., victime d'une intoxication oxycarbonée, est amenée à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine en état assez conscient. L'examen clinique se révèle parfaitement normal. Le cœur ne présente aucune symptomatologie pathologique. La P. A. est de 12 1/2-8. L'azotémie est à 0,32. Une numération globulaire donne 4 millions 460.000 globules rouges et 5.800 globules blancs, avec un taux d'hémoglobine à 90. L'électrocardiogramme présente un bas voltage dans les trois dérivations (vitesse 2,5). La malade sortira guérie quelques jours après.

A côté de ces observations présentant chacune des anomalies visibles sur l'électrocardiogramme, nous avons noté de temps à autre des tracés tout à fait normaux au cours d'intoxications oxycarbonées.

XIV. Il s'agit d'abord de M. A..., âgé de 36 ans, qui est amené par les pompiers dans un coma complet. Il est admis à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. L'examen général est peu éloquent. La P. A. est de 13-7. Les bruits du cœur sont réguliers. Le pouls est à 110. On note seulement quelques signes neurologiques : Babinski bilatéral, réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs et vifs aux membres supérieurs. Le réflexe cornéen est aboli. Un électro pris dans la soirée est tout à fait normal. Le malade meurt le lendemain, en hypertermie, sans être sorti de son coma.

XV) M^{me} Françoise B..., âgée de 71 ans, est amenée à la clinique médicale de Saint-Antoine, dans un état comateux, le 10 novembre 1941. On apprend que ses voisins, étonnés de ne pas la voir sortir de chez elle, l'ont trouvée étendue immobile dans son lit, dans une petite pièce, toutes fenêtres fermées, et près d'un poêle dont la clef de tirage était fermée.

Dès son entrée, la malade reçoit du carbogène, et dans la soirée, elle sort de son coma. Le lendemain matin, un exa-

men complet de la malade est pratiqué. Elle est tout à fait consciente, bien que ses idées soient encore un peu confuses et qu'elle ait la parole embarrassée. Elle se plaint de céphalée violente et de courbatures généralisées. La température atteint à peine 38°. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire ne présente rien de particulier, réflexe régulier, pas de souffle, le pouls bat à 96 et la P. A. est de 17 91/2. L'auscultation des poumons fait déceler un foyer de la base droite avec matité, souffle tubaire net entouré de râles sous crépitants.

La malade urine peu, le foie n'est pas augmenté de volume. L'examen neurologique fait ressortir l'existence d'un Babinski bilatéral; les réflexes tendineux sont normaux. Pas d'autres troubles neurologiques. On pratique un dosage d'urée qui se monte à 0,61 et un examen électrocardiographique. Ce dernier se révèle tout à fait normal.

Les suites de l'accident seront favorables. Le foyer pulmonaire cédera en quelques jours à la thérapeutique. De même le signe de Babinski bilatéral disparaîtra.

Il est intéressant de noter que trois jours après la tension artérielle tombera à 11 1/2-6 chiffres vérifiés à sa sortie de l'hôpital.

XVI) M^{me} Blanche D... a été victime elle aussi d'une intoxication oxycarbonée. Elle est transportée dans le coma à l'hôpital Saint-Antoine où elle est admise à la clinique médicale. A l'examen la malade présente une contracture généralisée. La respiration est stertoreuse, la conscience est totalement abolie, les poumons sont encombrés de râles fins. L'auscultation du cœur révèle des bruits sourds, le pouls est lent et régulier. Pas d'augmentation de l'aire de la matité cardiaque. Les signes neurologiques sont au premier plan : réflexes tendineux vifs, Babinski bilatéral, contracture généralisée. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis; incontinence des urines.

Un examen électrocardiographique se révèle absolument normal. Par la suite, la malade succombera à son intoxication aiguë.

Voici, enfin, une dernière observation que nous devons à la bienveillance du Docteur MAY, médecin de l'Hôpital Tenon, auquel nous sommes heureux de lui marquer ici notre respectueuse gratitude.

XVII) Il s'agit d'un homme de 69 ans, M. B..., amené dans le coma dans le service du Docteur MAY. Le malade a déjà reçu des pompiers le traitement habituel des intoxiqués à l'oxyde de carbone (saignée, huile camphrée, carbogène). Peu de temps après son admission, il fait une crise typique d'œdème aigu du poumon, nécessitant une injection intraveineuse de Novocaïne qui fait cesser rapidement la dyspnée. A ce moment, la T. A. est de 22-10. Le malade présente quelques signes neurologiques : contracture des membres supérieurs en flexion avec réflexes vifs surtout à droite. Aux membres inférieurs, flaccidité, Babinski bilatéral. Signes méningés et Kœrning marqué. Le réflexe cornéen est aboli.

Le lendemain, le malade est sorti du coma. Les troubles neurologiques ont disparu. L'examen clinique permet de reconnaître quelques râles aux bases. La tension a baissé à 16-9; le pouls bat aux environs de 90. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire présente peu de chose. Pas d'augmentation de la matité cardiaque. bruits réguliers. un peu assourdis. Pas de souffle. Dédoublement du 1^{er} bruit à la pointe.

Dans la journée, nous avons fait un électro dans le service de notre maître M. le Professeur LIAN, en prenant soin de recueillir une dérivation thoracique (D-IV F : pointe du cœur-jambe gauche).

Il a montré T1 aplati, et en dérivation IV, T diphasique très marqué, où il est formé de deux ondes égales et de sens contraire. Sur cette dérivation P est bifide.

Deux jours après, le malade sortait guéri. Nous l'avons convoqué trois semaines après, et lui avons pris un tracé dans les mêmes dérivations, qui a montré des aspects tout à fait normaux. T1 est bien marqué et positif, et sur la

4^e dérivation, l'onde T est fortement positive, sans aucune oscillation secondaire. P est également normal.

A côté de ces observations, il est intéressant de rapprocher quelques descriptions des auteurs étrangers qui ont trait aux manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie.

Nous avons choisi parmi les plus démonstratifs dans les ouvrages américains, allemands et italiens.

Ce sont d'abord trois observations de MM. STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY, qui apportent comme originalité l'étude de la quatrième dérivation thoracique.

XVIII) Il s'agit d'abord d'un malade âgé de 50 ans, qui a été trouvé comateux dans une chambre remplie de gaz. Il a reçu, pendant cinquante minutes, du carbogène. A la suite de ce traitement, il serait redevenu conscient. A son admission, il était confus et désorienté. Il semblait fortement déshydraté. On apprit plus tard qu'il avait été ivre pendant quatre jours.

A son entrée : température 37,8; pouls 110; T. A. 13-9. Quelques râles pulmonaires à l'auscultation. Matité cardiaque normale, bruits étouffés, mais rythme régulier. Pas de signe de défaillance cardiaque.

Un électro pris deux heures et demie après son entrée montre un rythme régulier. P était petit dans toutes les dérivations. T étalé et T₄ très acuminé.

Pendant les deux jours suivants, le malade restait confus et endormi, mais son intellect était clair. Il avait un peu de température, en rapport avec une grosse bronchite. Un électro pris le deuxième jour montre un P plus normal, mais un T inchangé. Le troisième jour, P₂ bas et P₃ inversé. T₁ inversé, T₂ très bas avec S T allongé. T₄ très acuminé. Le malade retournera chez lui le 14^e jour tout à fait guéri. On n'a pas pu le convoquer pour un examen ultérieur.

XIX) Le malade, âgé de 65 ans, alcoolique, a été trouvé, une heure environ avant son entrée à l'hôpital, dans sa chambre pleine de gaz. Il était dans le coma; sa respiration était difficile et stertoreuse, les lèvres bleuies et le corps froid. Pendant huit minutes, on lui fit de la respiration artificielle et du carbogène. Trente minutes après, le malade était suffisamment rétabli pour pouvoir être conduit à l'hôpital.

Là, on lui continua, pendant dix minutes, les inhalations. Le malade était un peu désorienté, température 37°, pouls 120. T.A. 12-8, quelques râles de bronchite. La matité cardiaque était normale, les bruits faibles, mais réguliers, pas d'œdème.

Un électro pris trente minutes après montre une fibrillation auriculaire battant à 155. S T déprimé dans les trois dérivations, mais élevé en D⁺. T₁ était acuminé. Trois heures après, le malade devient plus conscient. Il sortit sur sa demande le lendemain matin.

Un mois plus tard, on revit le malade: à ce moment, il ne se plaignait d'aucune suite de son intoxication. L'examen clinique fut négatif, les bruits du cœur normaux et l'électro montra que tous les accidents pathologiques avaient disparu.

XX) Le malade, âgé de 65 ans, fut trouvé dans sa chambre, asphyxié par le gaz s'échappant par une fuite. Il fut traité au carbogène pendant deux heures. Transporté, encore inconscient, la respiration froide, les lèvres cyanosées, les extrémités froides.

L'auscultation des poumons était normale. Le cœur battait régulièrement, mais présentait quelques extra-systoles. Les bruits du cœur étaient un peu étouffés. La matité cardiaque était normale, le foie non augmenté de volume: on ne trouvait pas d'œdème, réflexes vifs.

Un électro pris trente minutes après son entrée montre une prépondérance droite avec extra-systoles ventriculaires. Le complexe QRS était plutôt bas, T₁ bas et T₄ peu acuminé.

Le lendemain, le malade était encore dans le coma. La température 39°, P. A. 13-7, les bruits du cœur étaient plus sourds que la veille, on trouve de nombreux râles humides aux deux bases pulmonaires, le foie n'est pas augmenté de volume.

Un électro pris vingt-sept heures après l'admission montre un rythme régulier. QRS restait bas, aucun changement n'était apparu.

La température du malade continuait à monter avec augmentation des râles pulmonaires. Il mourut quarante-deux heures après son admission. Pas d'autopsie.

L'observation de COLWIN est précieuse en enseignement; elle a le mérite d'être la première en date.

XXI) C'est un jeune malade, âgé de 23 ans, qui est admis à l'hôpital à 10 heures du matin, le 27 août 1926, dans le coma. Il avait été trouvé à 7 h. 45 le matin, étendu près du pot d'échappement de son tracteur qui est alimenté au gaz-oil. On apprit plus tard qu'il n'avait jamais été malade.

L'examen pratiqué à l'entrée montra le jeune malade dans le coma complet : les yeux fixes, les pupilles dilatées, les muqueuses d'un rouge brillant. Il avait des bouillottes d'eau chaude sur l'abdomen, le pouls était régulier battant à 140, la P.A. 140-170, pas de pouls alternant. Les réflexes étaient normaux, le taux de CO dans le sang était de 40 %.

On donna au malade un mélange de 95 % d'oxygène, avec 5 % de gaz carbonique pendant une demi-heure. Durant cette thérapeutique, la respiration devient plus profonde, mais la P.A. resta constante, le taux d'oxyde de carbone tomba à 25 % dans le sang.

Sept heures après, le malade était tiré du coma. On lui administra à nouveau le mélange O₂-CO₂ dans la soirée.

Le lendemain, vingt-six heures après l'accident, on prit un électrocardiogramme qui montra une tachycardie sinusale, un bas voltage. L'onde QRS élargie, et croché dans

toutes les dérivations, T était disparu dans toutes les dérivations également. C'est la traduction typique d'un bloc interventriculaire. A ce moment, la matité cardiaque était normale, et l'ombre du cœur était également normale; on entendait un souffle systolique de la pointe, le rythme était régulier. Il n'y avait aucun signe de défaillance cardiaque, la P.A. de 8-6. L'auscultation des poumons ne présentait rien de pathologique. La température était de 38°, et le taux d'oxyde de carbone dans le sang toujours de 25 %.

Le 30 août, le malade se sentait plus dispos, intellectuellement, bien que l'idéation était encore lente. On prit un deuxième électro qui montra toujours une tachycardie sinusale, avec des altérations de QRS sensiblement les mêmes que précédemment et une inversion de T dans toutes les dérivations. Le voltage avait augmenté nettement, mais la courbe traduisait toujours une mauvaise conduction interventriculaire. Un troisième électro a été pris le 1^{er} septembre et un quatrième le 4 septembre. A ce moment, on ne trouva plus d'oxyde de carbone dans le sang. Puis on prit le 9 septembre un cinquième tracé. Ces trois tracés montrèrent un ORS normal, ni élargi, ni croché. T₁ était positif, T₂ et T₃ négatifs. Dans le dernier électro, T₁ et T₂ positifs, T₃ négatif.

Le 13 septembre, l'examen clinique montra que l'appareil cardio-vasculaire était normal. La P.A. de 13-7. le malade quitta l'hôpital complètement guéri.

Les examens de labo donnèrent un taux de globules rouges de 3.840.000, globules blancs 25.700, et l'hémoglobine 85 %. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Le Wassermann était négatif.

En résumé, apparition d'un bloc des branches avec tachycardie sinusale chez un intoxiqué à l'oxyde de carbone. Deux jours après la branche gauche du faisceau de His était seule bloquée. Le cinquième jour après son accident, alors que le dosage d'oxyde de carbone dans le sang montrait un taux normal, l'électro redevenait normal. Les altérations de l'axe électrique traduisent un défaut dans la

conduction au-dessous de la division du faisceau de Hiss, mais ces altérations disparaissent *rapidement et complètement*.

De son côté, LITZNER cite l'observation suivante :

XXII) C'est un homme de 35 ans qui a subi une intoxication à l'oxyde de carbone. Il se plaint de céphalées, de nausées et de douleurs précordiales, sensations de poids sur la poitrine. Il accuse en outre de la dyspnée d'effort. L'examen objectif n'est pas très démonstratif. La P.A. est de 13-7, le pouls bat à 45. On note de l'arythmie; plusieurs extra-systoles ventriculaires droites avec pause compensatrice. Le temps de transmission (PQ) = 0"13 1/2.

Deux semaines après l'électro fut identique. PQ mesurait 0,20"; un mois après l'intoxication : persistance de la dilatation du cœur gauche, pouls à 48, P.A. 12-8. Pas d'extra-systoles.

Un autre tracé pris quelques jours après montre une arythmie sinusale. Pas d'extrasystoles. PQ = 0.19". Pouls à 60.

D'autres observations ont été publiées dans la littérature étrangère, qui font ressortir l'intérêt qui existe à étudier les autres dérivations électriques, entr'autres les dérivations thoraciques. Ainsi CACCURI rapporte quatre observations sur ce point :

XXIII) M. Laurent, 41 ans, de Naples, appartient au corps des Sapeurs-Pompiers depuis plusieurs années; antécédents héréditaires et personnels normaux. Marié, 11 enfants, tous bien portants. La femme n'a jamais eu de fausses couches.

Le 12 août 1937 il a participé à l'extinction d'un incendie sur un navire où, étant demeuré pendant une heure et demie environ dans un local très souillé de fumée, il

éprouva de la tachycardie, une sensation de nausée suivie de vomissement de liquide de couleur foncée, et finalement perdit connaissance.

Transporté d'urgence à l'hôpital, il y resta pendant quelques heures, jusqu'à régression progressive des troubles. Les jours suivants, il eut de nouveau des vertiges, de l'abattement, de la dyspnée, troubles pour lesquels il fut dirigé le 29 septembre 1937, sur notre clinique, afin d'y être l'objet d'une observation complète. L'examen objectif permet de noter, à l'appareil respiratoire, une augmentation des vibrations vocales à droite, avec légère matité à la percussion. A la région sous-scapulaire gauche, l'auscultation révèle de légers crépitements pleuraux; pas de râles humides.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre que la pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche, à un travers de doigts en dehors du mamelon. L'aire cardiaque atteint en haut le 5^e espace intercostal, à 1/2 cm. en dehors du rebord sternal droit; à gauche, à 2 cm. en dehors de l'hémiclavière. A l'auscultation, le premier bruit mitral est modifié surtout après le travail. A la percussion du piquet vasculaire correspondant au manubrium sternal, on note une zone de matité de 4 cm. qui s'agrandit vers la gauche et atteint 6 cm. sur « l'angle de Louis ».

L'examen des différents organes abdominaux et du système nerveux ne décèle rien de pathologique. Réaction wassermann négative; examen des urines négatif; examen hématologique normal; recherche des bacilles Kock dans l'expectoration également négative : Mx 13: My 3.5: Mn 6.

Au repos : Pouls 92; Mx 13; Mn 6.

Debout : Pouls 100; Mx 14,5; Mn 7.

Après 20 flexions : Pouls 124; Mx 14,5; Mn 7.

Après deux minutes : Pouls 108; Mx 14,5; Mn 6,5.

Après cinq minutes : Pouls 106; Mx 14; Mn 6.

Après le repos final : Pouls 92; Mx 13,5; Mn 5,5.

A noter l'augmentation anormale de la pression artérielle, soit en passant de la station allongée à la station de-

hout, soit après 20 flexions. Après la fatigue, le pouls présente une fréquence supérieure de 10 battements. Les valeurs initiales ont été retrouvées après le repos, mais la pression maxima s'est maintenue encore plus élevée tandis que le minima est descendu au-dessous du chiffre initial.

L'examen radiologique du thorax montre un cœur augmenté dans tous ses diamètres, surtout dans son diamètre transversal.

L'examen électrocardiographique exécuté avec l'appareil Siemens universel montra une prépondérance gauche remarquable.

En I, P bifide, Q très développé, T très ample.

En II, Q assez développé et T très ample.

En III, R négatif et T petit et diphasique.

Espace PQ = 0,02" | QRS = 0,06" ST = 0,28"
PQR = 0,12" | Segment ST = 0,103" TP = 0,26"

Il fut également pratiqué des dérivations thoraciques selon la technique de Condorelli. Dans la dérivation antéro-postérieure on a eu P petit et diphasé avec oscillation triphasique de l'ensemble ventriculaire. T négatif, peu ample.

Dans la dérivation équatoriale droite, nous avons trouvé P petit et positif, R avec oscillation triphasée, à bas potentiel, T petit et positif.

Chez le même sujet revu un an et demi après, les examens électrocardiographiques donnèrent des résultats identiques.

Les données cliniques, les résultats des épreuves fonctionnelles et électrocardiographiques prouvent qu'il existe chez ce sujet un déficit de l'appareil cardio-vasculaire. Il faut également admettre un trouble myocardique que les dérivations thoraciques ont particulièrement mis en évidence.

Il est intéressant de noter ici la persistance des altérations de l'électrocardiogramme; contrairement à la règle

du retour complet à la normale, ce malade présentait, plusieurs mois après son accident, des traces pathologiques.

XXIV) A..., âgé de 31 ans, pompier depuis trois ans et demi, a souffert en juillet 1937 d'une intoxication oxycarbonée à la suite de laquelle il a perdu connaissance et a dû être hospitalisé d'urgence.

En mai 1938, il est victime à nouveau d'une asphyxie légère, sans perte totale de connaissance, mais avec céphalée violente, vomissements et asthénie générale pendant quelques jours.

A l'examen objectif, rien à signaler au niveau des différents organes et appareils. y compris l'appareil cardiovasculaire. La réaction de Wassermann est négative. P.A. 14-7, pouls 75, bien rythmé. L'électrocardiogramme a montré :

P ₁ et P ₂ dédoublé	PQ = 0,10"
R ₁ et R ₂ crocheté	QRS = 0,08"
T ₁ diphasé	ST = 0,38"
	Espace PQ = 0,01"
	Espace ST = 0,10"

La dérivation antéro-postérieure présente :

P négatif; Q négatif très ample; R positif; ST légèrement convexe vers le haut, suivie de T ample et dentelé.

La dérivation équatoriale gauche montre :

P ample et positif; R très élevé; ST légèrement oblique vers le haut; T ample et positif.

La dérivation équatoriale droite :

P diphasé; T négatif.

XXV) B... 40 ans, pompier depuis dix-huit ans. En 1936, il resta pendant sept heures sans connaissance à la suite d'une asphyxie par l'oxyde de carbone au cours d'un incendie. Il souffre ensuite de céphalées, vomissement, et

d'une grande asthénie. Rétabli assez rapidement, le 25 mai 1937, il subit une nouvelle intoxication oxycarbonée, légère, qui lui cause uniquement de la céphalée, et une asthénie générale.

Rien de remarquable à l'examen objectif des différents organes et appareils. P.A. 13 1/2-6 1/2; pouls bien frappé à 86.

L'électrocardiogramme met en évidence :

P ₁ et P ₂ assez ample	PQ = 0,18"
P ₃ très petit	PQRS = 0,08"
T positif, mais très petit	ST = 0,24"
Q ₃ à peine visible	TP = 0,22"
	Espace PQ = 0,06"
	Espace ST = 0,12"

La dérivation antéro-postérieure présente :

P diphasé, le plus souvent négatif; Q ample et négatif; R grand; ST iso-électrique; T ample et négatif.

La dérivation équatoriale gauche donne :

P grand et positif; Q à peine marqué; R très élevé; T positif à base élargie, mais pas très élevée.

La dérivation équatoriale droite :

P positif et petit; oscillation initiale triphasée à bas potentiel; T négatif et petit.

XXVI) G..., 28 ans, pompier depuis quatre ans. Le 14 novembre 1936 il est intoxiqué à l'oxyde de carbone. Resté pendant quatre heures sans connaissance, il manifeste par la suite des troubles de la vue. Il reprend son travail après dix-neuf jours de repos, tous les troubles ayant disparu.

Rien à signaler à l'examen des divers organes.

P.A. 13,70, pouls 80.

L'examen électrocardiographique montre :

P petit dans les 3 dérivations

Q₁ et Q₂ assez accentué PQ = 0,20",

R_1 et R_2 très élevé, R_3 petit	QRS = 0,06"
	ST = 0,28"
S_3 grand	TP = 0,38"
T ample	Espace PQ = 0,06"
	Espace ST = 0,14"

ST_2 et ST_3 au-dessus de la ligne iso-électrique, se continuant souvent directement avec la ligne ascendante de T.

Dans la dérivation antéro-postérieure :

P à peine visible et négatif; Q très ample (parfois la moitié de R); R très ample; ST abaissé et se continuant avec T négatif.

L'équatoriale gauche montre un P très petit et positif; Q négatif et très marqué; R haut; T positif, mais petit.

L'équatoriale droite : P grand, ample et positif; Q négatif très marqué; R très haut; T haut et base large.

Au cours de ces observations, bien que les sujets examinés n'eussent plus accusé aucun trouble, on a pu noter des altérations électrocardiographiques, surtout en pratiquant les dérivations thoraciques. D'où l'importance de ces dérivations qui, généralement, ne sont pas employées.

De l'étude de ces observations, il se dégage un certain nombre de conclusions.

Schématiquement, on peut classer les diverses manifestations pathologiques du cœur au cours de l'oxy-carbonémie, en plusieurs chapitres.

On rencontre en effet :

- 1° des manifestations fonctionnelles du cœur;
- 2° des modifications de la pression artérielle;
- 3° des troubles du rythme portant sur la fréquence du pouls;
- 4° des altérations du tracé électrocardiographique.

celles-ci étant les plus importantes car elles reproduisent le plus constamment et le plus fidèlement les moindres altérations dans le fonctionnement du cœur. Elles permettent d'étudier le comportement de cet organe devant l'oxycarbonémie et d'essayer de conclure au processus qui engendre de telles lésions.

A) MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES DU CŒUR

En ce qui concerne les manifestations fonctionnelles du cœur, il faut remarquer qu'il s'agit surtout de crises angineuses, parfois de myocardite, parfois plus simplement de *dilatations du cœur*.

ZONDECK a noté cette dilatation qui serait de nature tonogène ou moygène suivant qu'il s'agit de cœurs sains ou déjà tarés. KROETZ et LITZNER ont décrit, eux aussi, des modifications dans le volume du cœur. BECK et SUTTER ne l'ont noté qu'une fois. Mais cette opinion n'est pas partagée par de nombreux auteurs. LEWIN, LÆWY, LÆMPE, STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY ne l'ont pas observé. Dans nos observations, elle n'a jamais été constatée. CACCURI note cependant une légère augmentation de la matité cardiaque dans une de ses observations publiées ci-dessus.

Cette matité est donc loin d'être constante, comme les autres manifestations cardiaques. Elle régresse rapidement au 3^e ou au 4^e jour.

En ce qui concerne l'appareil cardio-vasculaire, les troubles présentés par les victimes d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone ne sont pas toujours les mêmes. KÆLSCH, dans son rapport sur les altérations cardiaques dues à des intoxications professionnelles, a présenté au 9^e Congrès allemand des maladies de la circulation (Bad Nanheim, 1936), plusieurs tableaux morbides devant certainement être rapportés

à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Parmi les cas cités, il faut noter celui d'un ouvrier qui, après avoir travaillé pendant trente minutes sur une locomotive, présenta une dyspnée avec toux opiniâtre et expectoration abondante, troubles à la suite desquels il dut cesser son travail pendant 14 jours. Ayant repris ses fonctions, il tomba malade peu après, et un an plus tard, il succombait à une myocardite : dans ce cas, l'oxyde de carbone avait simultanément frappé les deux appareils cardio-vasculaire et respiratoire.

La myocardite, successive à l'intoxication à l'oxyde de carbone, a été signalée et bien décrite par les auteurs américains BECK et SUTTER, dans leur remarquable étude clinique portant sur 136 personnes exposées à l'oxyde de carbone.

Mais, comme le fait remarquer LEWIN, ces troubles fonctionnels peuvent se traduire par une symptomatologie tellement pauvre, que l'intoxiqué continue son travail et ce n'est que plus tard qu'on constate l'apparition de graves altérations qui peuvent même entraîner la mort. Cette opinion, en vérité, n'est pas partagée par KÆLSCH pour le même cas, signalé par LEWIN, et dans lequel la mort était survenue après six mois et demi, sans que le malade ait présenté un trouble sérieux quelconque après l'intoxication, si bien qu'il avait pu reprendre son travail. L'autopsie ne mit d'ailleurs en évidence aucune lésion caractéristique.

Mais l'élément important est qu'à la suite d'inhalation d'oxyde de carbone, il se formerait un syndrome très analogue à celui de l'*angine de poitrine*, ou à celui de l'*infarctus du myocarde*.

Dans certains cas, l'apparition des troubles est immédiate, associée à une insuffisance cardiaque, rapidement progressive, comme l'a relaté KÆLSCH. Dans d'autres cas, elle ne se manifeste que plus tard comme l'ont fait remarquer BECK et SUTTER, ainsi que KROETZ.

La première description d'angor pectoris imputable à l'oxyde de carbone a été décrite par ZANDER en 1911.

Depuis, de nombreux auteurs ont signalé de pareilles manifestations pathologiques. Entre autres WOOD et HEDLEY, MASTER, DACK et JAFFE, PAVIOT, KÆLSCH.

NAGEL rapporte deux cas survenus à la suite de tentative de suicide au gaz d'éclairage. Le syndrome angineux n'est apparu que 6 ou 7 jours après l'accident.

STEINMANN, dans son étude portant sur 38 cas, ne relève qu'un seul malade présentant un véritable état angineux, tandis que les autres avaient accusé une légère douleur dans la région précordiale, qui s'était rarement répétée les jours suivants:

KROETZ rapporte six cas d'angine de poitrine dont trois personnels, un de ZANDER, un de PICTRUSKY et un de HEDINGER. Pour les six cas, entre l'inspiration du gaz et le début de l'état angineux, il s'est écoulé un intervalle de 24 à 72 heures. Chez un seul de ces malades, les troubles se sont manifestés au cours même de l'asphyxie, mais il y a lieu d'observer que ce dernier malade avait déjà inspiré du gaz le jour précédent.

L'auteur estime en effet que les phénomènes angineux ne surviennent qu'un certain laps de temps après l'intoxication. En réalité, croit-il, les sujets étant dans l'impossibilité de ressentir ces troubles objectifs, ceux-ci ne sont accusés qu'au bout de quelques jours, alors que ces malades sont tirés de leur état d'inconscience.

Cependant PARADE et FRANKE font remarquer que s'il en était ainsi, les tracés électrocardiographiques devraient traduire dès les premières heures ces manifestations d'angor pectoris.

Ce même auteur, en 1936, a décrit un cas intéressant. Il s'agit d'un conducteur de locomotive, obligé

de passer constamment sous un tunnel depuis de longues années. Il y passe jusqu'à 48 fois par jour. Ce tunnel renfermait une abondante fumée, aussi ce conducteur avait-il éprouvé à plusieurs reprises des intoxications par l'oxyde de carbone, l'obligeant à abandonner fréquemment son travail. Les troubles qui, au début, avaient le caractère d'étouffement et d'oppression, prirent de plus en plus les caractéristiques d'une véritable attaque d'angine de poitrine. A 55 ans il dut abandonner définitivement son service, époque où il fut examiné pour la première fois par KROETZ. Celui-ci reconnut une augmentation de volume du ventricule gauche avec dilatation de l'arc aortique et insuffisance myocardique. Il porta le diagnostic d'angor. Trois ans après, l'ouvrier ne pouvait toujours pas reprendre son travail.

Selon KROETZ, il faut, dans ce cas, écarter l'origine syphilitique et rattacher ce tableau morbide aux asphyxies répétées par l'oxyde de carbone. C'est pourquoi l'auteur admit la nature professionnelle de l'incapacité de travail.

Mais, à côté de ces manifestations angineuses franches, l'auteur allemand, dans son article : « Les troubles cardiaques à la suite d'intoxications à l'oxyde de carbone », fait des remarques intéressantes sur des manifestations bâtarde de l'angor pectoris. Il dit notamment que la véritable douleur précordiale peut manquer. Au début d'une intoxication, le sujet peut être envahi par une grande agitation intérieure : il est anxieux et brusquement il peut s'effondrer. Cet effondrement, qui ne doit pas être confondu avec la perte de la conscience, rappelle l'angine de poitrine qui arrête le malade dans sa marche. Généralement, ces troubles ne sont pas décrits, car le malade est incapable d'interpréter et d'exprimer ce qu'il ressent.

De son côté, PAVIOT rapporte une observation assez curieuse. Il s'agit d'un ouvrier employé dans une fonderie de cuivre, qui fut pris de vertige pendant son

travail. Rentrant chez lui, il ressentit le long du chemin une forte douleur rétro-sternale à la suite de laquelle il perdit connaissance pendant un temps d'ailleurs très court. Arrivé chez lui, quelques heures de repos suffirent pour qu'il se remette complètement, si bien qu'il put reprendre son travail. Dans la soirée, il eut une nouvelle crise douloureuse présentant les mêmes caractères, crise que jugulèrent les inhalations de nitrite d'amyle et une injection de morphine. PAVIOT lui conseilla alors de chercher une autre occupation, rattachant les troubles accusés à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Après six mois de repos, l'ouvrier retourna à la même fonderie où, au bout de quelques jours seulement, une nouvelle crise anginoïde le frappa d'une manière beaucoup plus grave. Transporté dans une clinique, il mourut peu après. L'autopsie pratiquée ne décéla aucune lésion de l'aorte, des coronaires ou du muscle cardiaque. Il s'agirait, d'après PAVIOT, d'un cas d'oxycarbonisme latent à forme d'angine de poitrine.

Ce fait est en faveur des manifestations angineuses imputables à l'intoxication chronique. Il dépasse le cadre de notre étude. Les troubles fonctionnels du cœur sont en effet fréquents dans l'oxycarbonémie chronique. BECK et SUTTER lui imputent la myocardite, WOOD et HEDLY la thrombose des coronaires. Ces auteurs estiment même que l'oxyde de carbone serait un des facteurs expliquant l'augmentation saisonnière de cette maladie. Ils ont enregistré en effet 95 cas en hiver pour 14 en été. Leurs conclusions sont partagées par MASTER, DACK et JAFFE qui, sur 61 cas de thrombose, notèrent 12,2 % en janvier et 10,3 % en décembre. Ces auteurs attirent l'attention sur une plus grande possibilité d'intoxication par l'oxyde de carbone due aux appareils de chauffage et également aux gaz d'échappement des automobiles et autobus.

Cette source nouvelle d'intoxication a fait l'objet de nombreux travaux, spécialement ceux de TANON,

CAZENEUVE et NEVEU, BLONDEL, GAULÉJAC et DERVILLÉE, HAYHURST, HEIM DE BALZAC, CAMBIER, RANWEZ, etc...

WATENBERG rapporte des cas d'intoxication à forme de thrombose des coronaires cités par KUNTZEN.

En résumé, nous voyons que la dilatation du cœur, les manifestations angineuses, la myocardite, peuvent succéder à l'intoxication oxycarbonée. Mais elles sont loin d'être constantes. Ainsi nous n'avons pas rencontré de tels tableaux au cours de nos observations. Elles sont néanmoins intéressantes à connaître au point de vue médico-légal, car elles permettent de rattacher ces manifestations à leur vraie cause qui est l'oxyde de carbone.

Celui-ci est responsable également de modifications de la pression artérielle.

B) *ETUDE DE LA TENSION ARTERIELLE*

Celle-ci a été faite par de nombreux auteurs, spécialement STAEMMLER et PARADE ont consacré un solide article sur les rapports de l'oxyde de carbone et de l'hypertension.

D'après ces auteurs, celle-ci serait fréquente. Elle résulterait de l'hyperfonctionnement de la médullo-surrénale sous l'action de l'oxyde de carbone, d'où sécrétion exagérée de l'adrénaline et augmentation de la pression sanguine.

Mais cette opinion est fortement controversée. Ce mécanisme est peut-être à retenir dans certains cas, mais le plus souvent on rencontre une tension normale ou basse, comme le fait remarquer CACCURI. Et KAYSER, en étudiant le réflexe sino-carotidien, a remarqué son inversion sous l'effet de l'oxycarbonémie, entraînant alors de l'hypertension. Ce phénomène serait surtout marqué sur des chats. GRÖTSCHEL a noté

de l'hypo ou de l'hypertension. LITZNER écrit que l'hypotension est la règle au début des accidents. ZONDECK a constaté lui aussi de l'hypotension; lors d'un cas mortel, il a enregistré les chiffres de 7-5.

Parmi nos observations, nous n'avons trouvé que deux fois une tension normale (observations XIII et XIV). Dans les autres cas, la tension était généralement basse. Chez une jeune malade, elle atteignait même les chiffres de 8-6. L'intoxication était massive. Dès le lendemain, la malade succombait (obs. VII).

Au cours de la lecture d'observations prises à la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine chez des intoxiqués à l'oxyde de carbone, nous avons relevé 18 cas où la tension était normale, 17 où il existait de l'hypotension, et seulement un cas d'hypertension, chez une femme de 39 ans, présentant un coma profond. Dès le lendemain, la tension était redevenue normale (12-8).

Ainsi, l'étude de la tension artérielle au cours de l'oxycarbonisme ne permet pas de conclure à des modifications constantes dans un sens ou dans l'autre et ne permet sans doute pas de porter un pronostic suivant les chiffres de la tension.

Ces modifications ne sont donc pas caractéristiques; elles sont même d'importance secondaire devant les troubles du rythme causés par l'oxyde de carbone.

C) TROUBLES DU RYTHME

Après l'intoxication aiguë, CACCURI a observé une *tachycardie* avec poulx petit, et souvent des *extrasystoles* qui peuvent persister pendant longtemps, parfois même plusieurs mois, ou devenir transitoires, ou encore régresser jusqu'à ce que tout rentre dans l'ordre. Parfois les altérations du rythme s'accroissent de plus en plus jusqu'à la mort de l'intoxiqué. A cette

tachycardie initiale succède souvent une *bradycardie* qui peut d'ailleurs s'instituer d'emblée.

KROETZ a également relevé une tachycardie dans les premiers jours qui suivent l'intoxication, puis une bradycardie.

GRÖTSCHEL a noté lui aussi de la tachycardie ou bradycardie avec extra-systoles sans préciser si l'une ou l'autre était plus fréquente.

ZONDECK n'a rencontré que des extra-systoles. STEINMANN a signalé uniquement la bradycardie.

Dans nos observations, nous avons trouvé sept fois de la tachycardie, trois fois de la bradycardie, et quatre fois un rythme normal. Nous n'avons pas fait les mêmes constatations que KROETZ, à savoir une bradycardie faisant suite à la tachycardie des premiers jours de l'intoxication. De même nous n'avons pas relevé d'extra-systoles.

Dans les observations relatées ci-dessus de COLWIN et de STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY, ces auteurs ont noté de la tachycardie persistante, non suivie de bradycardie.

On peut donc en conclure, quant aux troubles du rythme, que ceux-ci n'obéissent à aucune systématisation dans l'intoxication oxycarbonée, mais qu'ils sont fréquents et qu'ils ont les mêmes caractéristiques des altérations électrocardiographiques, à savoir la multiplicité et la réversibilité.

D) ALTERATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Il ressort de nos observations plusieurs points importants quant aux altérations de l'axe électrique du cœur.

On constate en effet :

1° Que ces altérations sont *fréquentes*.

Si, malgré cela, on rencontre parfois des tracés normaux, comme nous le signalons dans trois de nos observations (XIV, XV et XVI), il faut noter l'importance des dérivations thoraciques qui n'ont pas été étudiées chez ces malades. CACCURI, en effet, montre que ces dérivations peuvent être les seules altérées, alors que les trois dérivations habituelles restent normales.

Malheureusement, les conditions d'étude de ces malades, ainsi que l'urgence du traitement, ne nous ont pas permis de vérifier les expériences de CACCURI.

Au cours d'une de nos observations (XVII), nous avons pu étudier une dérivation thoracique avec profit, car nous avons relevé des altérations seulement sur ce tracé.

Il serait intéressant de prendre systématiquement à tout accidenté par l'oxyde de carbone, de telles dérivations. Nous nous proposons de le faire et d'en vérifier ainsi l'exactitude.

2° Un deuxième point réside dans la *diversité* des altérations observées, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-dessous, qui résume les différentes anomalies rencontrées lors de nos observations publiées par ailleurs¹.

Altérations de P	5	
Altérations de QRS {	Onde Q _s	3
	Elargissement	4
	Triphasisme en D _s	2
	Crochetage	1
Altérations de ST	Décalage	2

1. Les circonstances actuelles ne nous ont malheureusement pas permis de reproduire les tracés électrocardiographiques que nous avons recueillis chez ces malades.

Altérations de T	Inversé T ₁	2
	Inversé T ₂	1
	Aplati	5
	Diphasique	2
Fibrillation auriculaire		1
Bas voltage		1
Déviati on gauche		2
Déviati on droite		1
Extra-systoles		0
Tracés normaux		3

3° Une autre caractéristique de ces anomalies est leur *labilité*. Celles-ci peuvent se succéder dans un court laps de temps. Si l'on se reporte à notre observation I. on voit de profondes modifications survenant à cinq jours de distance entre le 1^{er} et le 2^e tracé. Au bout de 10 jours, il ne subsiste presque plus rien des altérations du début. 13 jours après, quelques-unes des anomalies sont revenues.

4° Enfin, un dernier point est la *réversibilité* des altérations. Dans la plupart des cas n'ayant pas abouti à une intoxication mortelle, on a observé le retour rapide et complet à la normale. Ce fait n'est pas moins surprenant. Nous verrons que son importance est grande pour expliquer la pathogénie de l'intoxication à l'oxyde de carbone.

5° Dernière constatation, il n'y a aucun rapport entre la *gravité* de l'intoxication et l'importance des lésions et des altérations de l'électrocardiogramme. Ceci est confirmé du reste par KROETZ et de nombreux auteurs étrangers, entr'autres : STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY.

Leurs travaux aboutissent du reste sensiblement aux mêmes conclusions que nous.

C'est principalement en Allemagne que l'étude des

tracés électrocardiographiques dans l'oxycarbonémie a été entreprise avec STEINMANN, KROETZ, LITZNER. Les Américains également, et principalement STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY ont fait de minutieuses constatations sur les altérations de l'axe électrique du cœur.

Les recherches de STEINMANN, de Leipzig, sont très importantes dans ce domaine. Elles portent sur 38 sujets intoxiqués par l'oxyde de carbone, dont deux seulement avec mort. L'auteur n'a admis que pour trente d'entre eux l'étiologie oxycarbonée des lésions, en excluant huit qui présentaient des lésions attribuables à d'autres causes et préexistantes.

Dans neuf cas, l'électrocardiogramme était normal : mais il s'agissait de formes très légères d'oxycarbonisme. Dans les autres cas existaient des anomalies de différents types.

Un cas présentait de la fibrillation auriculaire.

Un autre, un bloc d'arborisation.

Souvent des modifications de ST qui était légèrement dévié en haut ou en bas par rapport à la ligne iso-électrique.

Parfois, T aplati ou même négatif.

Dans certains cas, Q_2 et Q_3 exagérés avec S arrondi.

Enfin, prépondérance droite chez des jeunes de 14 à 25 ans.

STEARNS, DRINKER et SHAUGHNESSY ont noté des altérations électrocardiographiques portant sur 22 cas. Ils ont trouvé :

- des anomalies de ST et de T portant sur 18 cas ;
- un cas d' « inter-ventricular block » momentané ;
- 4 cas de fibrillation auriculaire ;
- 2 cas de modification de l'onde P ;
- 5 cas de bas voltage ;
- 2 cas d'extra-systoles ventriculaires ;
- 1 cas d'extra-systoles auriculaires.

Ces auteurs conclurent du reste à la fréquence des altérations portant sur le segment ST et sur l'onde T. La fibrillation auriculaire se rencontre, mais elle est d'étiologie discutable, car elle peut être imputable à l'état antérieur du malade. Ils n'ont pas rencontré de dissociation auriculo-ventriculaire nettement attribuable à l'oxyde de carbone. Ils émettent l'avis que celui-ci a certainement favorisé ce trouble.

PARADE et FRANKE, dans leur article sur « L'intoxication du cœur par l'oxyde de carbone », ont noté relativement peu d'anomalies de l'axe électrique. Sur 25 cas, ils n'ont rencontré que trois fois des extrasystoles ventriculaires et une fois une augmentation de la durée de la systole (0.39"). Ce fait aurait une assez grosse valeur à leurs yeux car ils l'auraient rencontré dans d'autres cas non publiés.

KROETZ a fait, de son côté, des études intéressantes. Il a rencontré des altérations du temps de conduction avec déformation des ondes ORS. Q₁ et spécialement Q₂ très profond. R et S petits, mais très élargis. ORS = 0.14" et 0.16".

Fréquemment l'auteur a noté une déformation de ST en dessus ou en dessous de la ligne iso-électrique, sans qu'il présente toutefois les caractéristiques de l'infarctus du myocarde.

Dans quatre cas, il a trouvé aussi un bloc des branches, et dans un cas, un bloc auriculo-ventriculaire 3/1 (sinus 160, rythme nodal 53).

ZONDECK a noté uniquement des extra-systoles.

COLWIN, sur un jeune homme intoxiqué par le gaz, a trouvé, 24 heures après l'accident, une dissociation auriculo-ventriculaire qui se modifia trois jours après. L'électrocardiogramme montrant une altération de la conduction dans les ventricules. Seize jours après, le tracé était normal.

GREEN et GILBERT ont également noté un bloc auriculo-ventriculaire, et LITZNER a trouvé, dans deux cas, une augmentation du temps de la conduction.

ZIEGLER, enfin, a trouvé une altération de l'onde T chez un sujet qui par deux fois s'était intoxiqué par l'oxyde de carbone.

CACCURI apporte des détails intéressants. Il note lui aussi des modifications de l'onde T. Q₂ très profond. P bifide, et une prépondérance gauche remarquable. Mais surtout il insiste, après FRANCAVIGLIA, sur l'importance des dérivations thoraciques qui peuvent, seules, être troublées. Il a rencontré ainsi des anomalies du complexe ventriculaire et de l'onde T.

D'autre part, fait important, chez un de ces malades, les altérations électrocardiographiques n'ont pas rétrocedé, puisqu'un an et demi après l'accident, le pompier présentait les mêmes troubles sur l'électrocardiogramme.

PRONOSTIC ET AVENIR DES MALADES

L'observation de CACCURI met donc en garde contre un optimisme trop confiant qui aurait pu naître à la lecture de cette étude clinique.

Il est en effet un caractère important des anomalies électriques, c'est leur réversibilité et leur retour complet à la normale. Si celle-ci est la règle, elle n'en souffre pas moins des exceptions. Témoin le cas de CACCURI et l'observation de KROETZ qui relève un syndrome de STOKES ADAMS, comme séquelle de l'intoxication. STEINMANN ajoute qu'il est bon de pratiquer des examens électrocardiographiques après un certain laps de temps, pour savoir si les constatations faites les jours qui suivent l'intoxication demeurent stables, ce qui indiquerait une altération permanente du myocarde, ou bien si les altérations ont régressé par suite de l'amélioration nutritive du cœur lui-même.

Pour notre part, nous n'avons jamais constaté de séquelle à l'intoxication. A part les cas mortels, les anomalies électrocardiographiques ont toujours disparu. Mais il eut été intéressant de pouvoir faire systématiquement de nouveaux tracés à nos malades à plusieurs mois de distance. Malheureusement, une forte partie n'a pas répondu à notre appel. Toujours est-il que ceux qui ont pu se rendre à notre convocation avaient tous des tracés normaux.

Dans de nombreux cas également, il a été fait un dosage de l'oxyde de carbone dans le sang, suivant la méthode de NICLOUX. Aucun parallélisme n'a été observé entre le taux de l'oxyde de carbone dans le sang et l'importance des altérations électriques.

Il résulte de ceci, que schématiquement, à part les cas d'intoxication massive, rapidement mortels, les lésions cardio-vasculaires et les altérations électrocardiographiques régressent rapidement et disparaissent complètement après un certain laps de temps. Il faut faire une réserve pour les cas d'altérations définitives ou de séquelles de l'intoxication dont toutefois nous n'avons pas observé d'exemple.

BECK et SUTTER, dans leurs conclusions sur le rôle de l'oxyde de carbone dans la myocarde, disent à ce sujet qu'il n'est pas rare de voir se constituer chez des intoxiqués des lésions cardiaques définitives qui peuvent entraîner la mort du malade.

Un autre point important vient de la prédisposition individuelle; des individus soumis à l'action de l'oxyde de carbone dans des conditions identiques, ne présentent pas tous les mêmes lésions. L'appareil cardio-vasculaire n'est pas frappé pareillement.

Il faut tenir compte, en effet, des altérations pré-existantes. Un myocarde ayant subi une altération, même légère, à la suite de processus infectieux plus ancien et sans manifestation de troubles cliniques, peut, plus facilement, présenter des phénomènes morbides à la suite d'intoxication à l'oxyde de carbone.

Cette susceptibilité personnelle est invoquée également par STEINMANN. Elle est vérifiée, du reste, expérimentalement. Des chiens déjà soumis à un courant d'oxyde de carbone, succombent lorsqu'ils sont mis à nouveau en contact avec l'oxyde de carbone, même si la concentration de ce gaz est infiniment plus faible que lors de la première expérience.

Ainsi ce facteur explique-t-il, pour une part, la multiplicité des lésions que l'on rencontre à l'autopsie des sujets morts d'intoxication aiguë.

III) ETUDE ANATOMIQUE

Les constatations faites en effet au cours des autopsies de sujets morts à la suite d'intoxication oxycarbonée ont permis de mettre en évidence des altérations multiples de l'appareil *cardio-vasculaire*. Ainsi que le fait remarquer KÆLSCH, il ne s'agit pas toujours du même type de lésion. Déjà, en 1865, KLEBS avait décrit des hémorragies punctiformes et en traînées au niveau du myocarde. Dans le muscle papillaire, il a été frappé par l'abondance des foyers de nécrose. En 1906, WACHHOLZ et KLEBS avaient noté une embolie des vaisseaux coronaires en plus des altérations du myocarde. D'autres auteurs ont trouvé des lésions des fibres musculaires et des autres éléments du myocarde, spécialement localisés dans le ventricule gauche (LIEBMANN, GEY, KROETZ).

STRASSMANN, de son côté, a noté des phénomènes hémorragiques dans le myocarde, sans aucune lésion de l'endocarde.

Bien que les constatations faites par les divers auteurs au cours des autopsies varient d'un cas à l'autre, on peut affirmer que s'il existe, comme le font remarquer LIEBMANN et GEY, des altérations de la fibre cardiaque et du tissu interstitiel, les troubles prédominants sont néanmoins les hémorragies sous-épicaardiques, myocardiques et sous-endocardiennes localisées aux bords valvulaires de la mitrale, ainsi que l'ont fait remarquer KROETZ, GEY, STRASSMANN. Ces lésions hémorragiques peuvent s'accompagner de dilatations cardiaques, ainsi qu'il ressort des travaux de

LIEBMANN, STRASSMANN, GEY, HERZOG, STAEMMLER, SOECKEL et GUÉRICH; parfois même de rupture du ventricule signalé par PULVERTAFT chez une jeune fille de 19 ans au cours d'une intoxication aiguë au gaz d'éclairage.

Les altérations du parenchyme seraient secondaires aux hémorragies, par suite de l'action de l'oxyde de carbone sur le circuit périphérique (ZONDECK), provoquant d'abord une augmentation et ensuite un abaissement de la pression, parfois si accentué que, si on pratique une saignée, l'émission sanguine est presque nulle.

Il faut cependant tenir compte des altérations de nature nutritive produites par l'oxyde de carbone sur les parois vasculaires, de même que des modifications du tonus vaso-moteur pouvant déterminer des phénomènes de stase avec les troubles qui en découlent. Ainsi s'expliquent aussi certaines formes de purpura apparaissant après inhalation d'oxyde de carbone, comme dans le cas de WEYRAUCH et LEPPMANN.

Egalement les mêmes constatations ont été faites sur des chiens par CHORNYACK et SAYERS.

Mais, même pour les résultats de l'autopsie, il faut séparer ce qui dépend directement de l'oxycarbonisme de ce qui pouvait préexister. Dans le cas décrit par STAEMMLER (issue mortelle 15 jours après l'intoxication), avec des phénomènes d'insuffisance cardiaque, il existait en plus des altérations récentes dues à l'oxyde de carbone, des altérations anciennes avec processus d'artério-sclérose intense des coronaires, ce qui obligeait à parler de facteurs combinés.

Ces altérations des coronaires peuvent néanmoins succéder à l'intoxication et dépendre exclusivement d'elle seule. C'est ainsi qu'aux yeux de certains observateurs, elles sont les plus importantes. KROETZ a noté un élargissement des coronaires. NAGEL a rapporté une observation intéressante avec protocole d'autopsie. Il s'agit de Mme X..., âgée de 62 ans, qui

est amenée à l'hôpital à la suite d'une tentative de suicide au gaz d'éclairage.

On apprend que, six ans auparavant, la malade présentait quelques légers troubles fonctionnels cardiaques.

L'examen général est d'un intérêt médiocre. Au niveau du cœur, on ne constate rien de pathologique.

Cependant, sept jours après, la malade présente une crise angineuse intense. L'électrocardiogramme présente des signes typiques d'infarctus du cœur (onde coronarienne sur les trois dérivations), mort après quelques heures.

A l'autopsie, dilatation du cœur gauche et droit. Gros infarctus sur la paroi postérieure gauche. Plusieurs petits infarctus sur la paroi postérieure droite. Hémorragies punctiformes sous le péricarde. Sur la branche descendante de l'artère coronaire gauche, à 3 cm. environ en arrière de son origine, on remarque un rétrécissement en forme d'anneau. Un peu plus en arrière, après une calcification d'environ 1 mm., la lumière du vaisseau s'élargit. Elle est remplie de sang coagulé sur une longueur de 4 cm. Cette artère présente une paroi très unie de son origine jusqu'au rétrécissement. L'artère coronaire droite est légèrement rétrécie à sa sortie de l'aorte. La paroi est mince, puis plus épaisse au niveau des nécroses de la paroi postérieure et à peine perméable. Pas de calcification. Déchirure de la valvule mitrale à 5 mm. environ du point d'implantation de la valvule, avec thromboses des deux moignons. On note une thrombose arrondie de dimension d'une cerise, au niveau de la pointe du cœur. Petites taches hémorragiques isolées, sub-endocardiaques. A la coupe, toute la partie gauche et droite de la paroi postérieure présente des foyers de nécrose récente et des hémorragies dans l'épaisseur du myocarde.

Epanchement pleural bilatéral.

De leur côté, BECK et SUTTER considèrent comme fréquentes les thromboses associées à des hémorragies avec infiltration périvasculaire et nécrose focale. LITZNER décrit les mêmes altérations du système vasculaire avec infiltration et œdème. BUCHNER et LUCADOU ont produit expérimentalement ces lésions. CACCURI, sur ses lapins, a trouvé lui aussi des lésions hémorragiques.

Cependant, ces lésions ne sont pas constantes, et de nombreux cas ne s'accompagnant ni de coronarite, d'aortite, ni de myocardite, ont été rapportés. Ainsi, le cas de PAVIOT décrit ci-dessus, où un examen minutieux et très attentif n'a mis en évidence ni processus de coronarite, ni altérations de l'aorte ou du muscle cardiaque.

De tels faits ne doivent pas cependant conduire à nier l'existence d'angor pectoris due à l'intoxication oxycarbonée et, d'autre part, ils incitent à penser que les manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie ne se traduisent pas essentiellement par des lésions hémorragiques ou congestives.

Nous verrons plus loin, en étudiant le processus par lequel l'oxyde de carbone agit sur l'organisme humain, que les auteurs sont divisés sur le mécanisme d'action du gaz, les uns attribuant un facteur toxique à l'oxyde de carbone, les autres n'y voyant qu'une action mécanique, asphyxique : les lésions seraient imputables à l'anoxémie.

Mais ces altérations anatomiques posent le problème général des *myocardites* et des *myocardies*.

L'étude de l'étiologie de ces manifestations pathologiques est à reprendre, en effet :

1° Toutes les observations classiques ont été faites sur le cœur formolé. Cet artifice de préparation peut détruire les lésions légères du myocarde.

2° La connaissance des lésions transitoires à type

d'œdème oblige à des examens dans des conditions spéciales qui ne peuvent être effectuées dans la pratique.

3° La notion des troubles fonctionnels des myocardiés de LAUBRY et WALSER, ou des hypodynamies du myocarde de LIAN posent le problème des altérations fonctionnelles du myocarde.

La myocardie « fonctionnelle » est donc probablement une éventualité à envisager?

L'étude expérimentale permettra peut-être de reconnaître la fréquence de l'atteinte myocardique dans l'intoxication oxycarbonée et de comprendre son mécanisme.

IV) ETUDE EXPERIMENTALE

Cette étude expérimentale a été pratiquée à la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine, sous la direction de M. le Professeur LOEPER, par MM. A. VARAY et J. COTTET.

Le cobaye et le chien ont servi aux expériences d'intoxication par l'oxyde de carbone.

L'animal est immobilisé à plat ventre sur une planchette, une heure avant l'expérience. Puis, il est placé dans une caisse étanche et vitrée. Il est anesthésié ensuite au chloralosane et reçoit une dose massive de gaz d'éclairage par le moyen d'un tuyau de caoutchouc. Le débit est calculé par la longueur de la flamme au tuyau d'arrivée.

L'électro est pris par l'électrocardiographe à lampe de Boulitte. Les électrodes, en zinc, sont fixées sur les pattes préalablement.

A) *Chez le cobaye.* — Les expériences n'ont porté que sur quatre cobayes, mais certains ont été intoxiqués à plusieurs reprises. Chez tous ces animaux, les électrocardiogrammes enregistrés montrent des anomalies importantes qui sont généralement du même type. La trémulation de l'animal, jusqu'à la période du coma, est malheureusement impossible à éviter.

Le rythme qui était, avant l'intoxication, de 300 à 360 à la minute, s'est ralenti à 150 et même 72 chez l'un des animaux.

L'anomalie qualitative, principalement, porte sur

l'onde T. Celle-ci devient très ample, atteignant, et même dépassant dans un cas, la hauteur de l'onde rapide. L'espace ST est raccourci, parfois même le début de T prend naissance sur la branche descendante de R. Le complexe rapide n'a montré aucune anomalie intrinsèque. D'autre part, sur cinq ou six des tracés, on voit une anomalie de l'espace PR sous forme de dissociation complète avec reprises du rythme sinusal par lambeaux et périodes où d'autres centres prennent la commande.

Il semble exister un rapport étroit entre le *moment d'apparition* de ces troubles, et l'*intensité* de l'intoxication. Ainsi, les troubles les plus caractéristiques commencent à apparaître chez un animal à la dixième minute; chez un autre subissant une intoxication deux fois plus intense, ils apparaissent à la quatrième minute, et enfin au bout de 150 secondes chez un troisième animal subissant une intoxication quatre fois plus intense. En dépit de leur importance, ces troubles sont *extrêmement fugaces*.

Au bout de quatre à huit minutes après la fin de l'intoxication, les tracés reprennent une allure normale, tant dans leur forme que dans leur rythme. Ce retour complet à la normale a été vérifié le lendemain et le surlendemain.

Tous les animaux ont survécu. Deux cobayes avaient subi préalablement une intoxication aiguë, allant jusqu'au coma (environ huit minutes), ceci chaque jour pendant un mois. Immédiatement après cessation de l'intoxication, la physionomie électrocardiographique était normale. Des contre-expériences ont été pratiquées au moyen de l'éther, du chloroforme et du tétrachlorure de carbone. Aucun de ces produits n'a provoqué de troubles électrocardiographiques, bien que l'intoxication fut poussée jusqu'à l'anesthésie complète.

B) *Chez le chien.* — Sur un chien de 9 kilos, anesthésié au chloralosane, on administre par une aiguille intratrachéale du gaz d'éclairage. Le débit est calculé approximativement par la longueur de la flamme obtenue en allumant le gaz (flamme d'un centimètre). la tension artérielle prise au moyen de la capsule de Marey est inscrite sur un cylindre enregistreur..

Le tracé électrocardiographique en dérivation II est pris grâce à une aiguille introduite sous la peau avant l'intoxication. On prend un premier tracé qui est tout à fait normal.

On note, au début de l'expérience, une légère hypotension, bientôt suivie d'une forte hypertension réactionnelle.

Le deuxième tracé électrocardiographique est pris cinq minutes après l'inhalation du toxique. Il montre un ralentissement du rythme, une augmentation d'amplitude de T qui devient presque égal à R, un crochetaage de la branche ascendante de R.

Un troisième tracé, huit minutes plus tard, montre un bas voltage de R contrastant avec une très grande amplitude de T.

CONCLUSIONS.

Ainsi, chez le cobaye et chez le chien, l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage produit, au moment où l'animal tombe dans le coma, des troubles électrocardiographiques rapidement *réversibles*. Une dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique, des anomalies importantes de T (ample, tendant à se rapprocher de la branche descendante de R) apparaissent. Elles se montrent *proportionnelles* au degré d'intoxication, et disparaissent peu de temps après sa cessation.

Un courant d'oxygène accentue notablement la réversibilité de ces altérations.

A un stade avancé de l'intoxication, ces déformations sont semblables à celles observées par HENRIJEAN et LUTEMBACHER sur le cœur arrêté. Nous verrons plus loin, au sujet de la théorie anoxémique, le résultat des expériences de ces auteurs.

Les Américains ont également étudié l'action de l'oxyde de carbone sur le tracé électrocardiographique de chiens et de chats.

C'est HAGGARD, d'abord, qui, faisant inhaler à des chiens de l'oxyde de carbone à forte concentration, de façon à provoquer la mort en 25'-40', ou plus lentement, avec une concentration moins forte, mais pendant un temps plus long, de 5 à 7 heures, a obtenu un bloc complet. En pratiquant la respiration artificielle à trois chiens déjà intoxiqués, l'électrocardiogramme a montré d'abord de la tachycardie, avec T inversé, puis, 24 heures après, un aspect normal.

De leur côté, KATZ, HAMBURGER et SCHUTZ obtiennent des modifications de T et des décalages de ST.

LEWIS, WHITE et MEAKINS ont observé sur des chats un bloc auriculo-ventriculaire.

Toutes ces anomalies du tracé électrique se rapprochent de celles qui sont signalées chez l'homme par leur labilité, leur caractère fugace et réversible.

Elles sont relativement semblables chez tous les animaux, alors qu'elles sont très diverses chez l'homme.

CHRIST a trouvé sur des lapins, tout de suite après l'intoxication aiguë, un allongement de RT qui disparaissait quelques heures après la fin de l'expérience. En soumettant l'animal à un effort, l'altération réapparaissait. CASTROVILLI, de son côté, sur des lapins plusieurs fois intoxiqués, de manière subaiguë, a noté l'allongement de PO (0.02" à 0.04") avec modification de l'onde P qui se présentait dentelée ou décalée, ou renversée. T était inversé surtout en D III.

Immédiatement après l'intoxication, il y avait de

la tachycardie, et après un certain temps, de la bradycardie.

De très nombreuses et belles expériences ont été faites chez les lapins par CHRIST et CASTROVILLI. CACCURI également a étudié les modifications électrocardiographiques dues à l'intoxication oxycarbonée aiguë et chronique sur ces mêmes animaux.

Sa technique était la suivante : un électrocardiogramme était pratiqué en employant comme électrodes trois aiguilles respectivement enfoncées dans le membre antérieur droit, dans l'antérieur gauche, et dans le postérieur gauche, et en rattachant l'animal à l'électrocardiogramme Siemens universel. Le lapin était ensuite placé dans « une chambre respiratoire » où on faisait arriver un courant d'air mélangé d'oxyde de carbone très pur, obtenu par réaction de l'acide formique sur de l'acide sulfurique et purifié de toutes traces de CO par barbotage à travers une solution de soude caustique. Les autres tracés étaient effectués immédiatement après l'intoxication à différents intervalles de temps.

1° INTOXICATION AIGUË.

L'expérience porta sur neuf lapins, intoxiqués avec l'oxyde de carbone pendant 20 à 40 minutes.

L'auteur nota des contractions tonico-cloniques des membres, puis, au bout de 10 à 15 minutes, des convulsions généralisées. Ultérieurement se manifesta, en même temps qu'une incontinence des urines et des fèces, un état de torpeur qui alla en s'accroissant jusqu'au coma. Les lapins étaient alors retirés de la « chambre respiratoire » et remis en contact avec l'appareil.

Le résultat n'a pas été le même dans tous les cas. Pour certains lapins, il n'y eut aucune modification de la fréquence cardiaque, immédiatement après l'intoxication. Chez d'autres, on observa une *tachycardie*

ou une *bradycardie* légère. Après un séjour de 5 à 10 minutes à l'air libre, on notait souvent de la *tachycardie*.

En ce qui concerne le comportement des différentes ondes, l'auteur a remarqué un *aplatissement de P et de T*, notamment dans les deuxième et troisième dérivations. Dans quelques cas, ces ondes se présentaient même dédoublées. Ces modifications *disparurent* par la suite, petit à petit.

Cependant, lorsque l'intoxication avait été encore davantage prolongée, comme l'auteur a pu le faire pour un certain nombre de lapins, il est apparu souvent, à la fin de l'intoxication, de la *bradycardie* qui alla en augmentant après l'exposition du lapin à l'air libre pendant 10 minutes. Et c'est alors que sont apparus les troubles du rythme.

Ainsi, chez le lapin N° 7 qui présentait sur son électrocardiogramme, pris avant l'intoxication, un espace $PQ = 0,06''$, $QRS = 0,06''$ et $ST = 0,10''$, on a noté après l'intoxication un abaissement de P et de T dans les 2° et 3° dérivations, et aussi l'apparition d'un tremblement, d'où les nombreuses dentelures sur le tracé. On a noté également la différence du graphique des voltages qui, petits avant l'intoxication, deviennent amples immédiatement après.

Quelques minutes après s'est installée une bradycardie considérable, mais il y a lieu d'observer que les systoles auriculaires ne sont pas toutes suivies de systoles ventriculaires. La fréquence du sinus est de 120, tandis que celle du nœud est de 30. Chaque fois que l'impulsion sinusale parvient à atteindre le nœud de façon à produire la contraction ventriculaire, l'espace PR présente constamment les mêmes valeurs ($0,08''$), et, dans ces cas, on a $PQ = 0,14''$, $QRS = 0,06''$ et $ST = 0,14''$. Il y a de la sorte une plus grande ampleur de PQ et ST. La première dérivation se présente toujours avec un voltage très bas. Aucune anomalie du complexe ventriculaire.

Chez un autre lapin, on a observé une bradycardie d'origine sinusale, avec T négatif dans les trois dérivations. R_1 négatif et R_2 nettement positif (style gauche). Mais ensuite est apparu un bloc auriculo-ventriculaire 2/1; dans ces conditions, le lapin a succombé.

2° INTOXICATION SUBAIGUË.

Dans cette série de recherches effectuées sur quatre lapins. l'intoxication réalisée de la même manière a été d'une durée moindre (3 à 5 minutes) et limitée à l'apparition des premiers signes de souffrance, sous forme de contractions tonico-cloniques.

Généralement, dans ces expériences, la fréquence cardiaque n'a pas présenté de modifications notables, ou bien n'a consisté qu'en une bradycardie modérée. C'est ainsi que chez un lapin, la fréquence qui était de 300 avant l'intoxication, s'est abaissée à 240. Cette bradycardie a toujours été de nature sinusale, c'est-à-dire qu'il y a eu un nombre modéré d'impulsions partant du sinus. On notait en effet un allongement de l'espace TP, tandis que PR et RT ne présentaient aucune modification.

En ce qui concerne les ondes, il existait un abaissement de P et de Q dans les trois dérivations, diminution de S_3 et un R_3 positif.

Ces modifications ont duré 15 minutes, même après exposition des animaux à l'air libre, et ont ensuite diminué petit à petit.

Sur quelques lapins fut pratiquée une deuxième intoxication, toujours de la même durée, et à un court intervalle de temps après la première. Les mêmes modifications furent trouvées que lors de la première intoxication.

Des tracés enregistrés le lendemain ont montré que toutes les modifications avaient disparu.

CACCURI a voulu étudier d'autre part le comportement électrocardiographique des lapins intoxiqués par l'oxyde de carbone et exposés ensuite à l'action de l'adrénaline, du bleu de méthylène, de la vagotomie, ou bien de l'inhalation d'un mélange d'anhydride carbonique et d'oxygène.

A) *Action de l'adrénaline.*

Lorsque chez un lapin, intoxiqué par l'oxyde de carbone, se manifesta de la bradycardie, il fut pratiqué une injection d'adrénaline par voie hypodermique. Elle ne détermina aucune modification du rythme, comme si le myocarde n'avait aucune possibilité de réagir à l'action de ce médicament.

A deux des lapins, la piqûre fut pratiquée dans le cœur à la dose de 1/2 mmgr. Il s'établit une fibrillation ventriculaire d'une durée de 0.64", suivie d'un long arrêt ventriculaire, tandis que l'on notait des contractions auriculaires (une par seconde). Dans ces cas on doit, d'après CALABRELLI, admettre une inhibition de l'automatisme du myocarde ventriculaire sous l'action d'une stimulation anormale de fréquence très élevée. A la fin est apparu le rythme nodal, avec quelques extra-systoles, quelques R_1 positifs et R_2 négatifs, faisant donc partie du type ventriculaire gauche.

B) *Action du bleu de méthylène.*

De nombreuses recherches expérimentales et même cliniques ont démontré l'efficacité du bleu de méthylène dans l'oxycarbonisme, si bien que dans certains pays, en Belgique, dans les usines où cette intoxication est possible, il est fait obligation aux employeurs d'avoir à leur portée du bleu de méthylène. Sur les lapins intoxiqués, l'auteur a pratiqué une injection intraveineuse de bleu de méthylène en solution à 1 % et à la dose de 5 cc par kilogramme de poids.

Il ne se produit cependant aucune modification de l'aspect de l'électrocardiogramme, c'est-à-dire que dans les cas où des altérations du genre de celles décrites plus haut s'étaient déjà instituées, le bleu de méthylène ne fut pas capable de rétablir le rythme normal.

C) *Action de la vagotomie:*

Chez ces lapins, il fut pratiqué d'abord une vagotomie bilatérale au cou et ensuite l'intoxication. Même en gardant l'animal dans la chambre de respiration pendant longtemps, et jusqu'à obtenir l'état comateux, la bradycardie ne fut pas très intense. Ainsi, chez un lapin, la fréquence cardiaque descendit de 240 à 180; en outre, après l'intoxication, la première dérivation était de bas voltage. T_1 et T_2 négatifs; allongement de TP de 0,04" à 0,08", conditions qui se sont de plus en plus rapidement améliorées jusqu'au retour au rythme initial.

D) *Action du CO^2 plus O^2 .*

Les animaux soumis à l'intoxication oxycarbonée ont été, dès qu'ils furent dans le coma, mis en contact avec le mélange de CO^2 plus O^2 (CO^2 au 5 % en O); à la bradycardie faisait suite immédiatement une augmentation de la fréquence des pulsations avec ondes P et T plus élevées et plus amples; puis s'établissait une véritable tachycardie d'origine sinusale, avec espace PT plus petit par rapport aux valeurs du début.

Il résulte de ces expériences, que l'oxyde de carbone détermine des modifications électrocardiographiques. Dans certains cas, ces modifications sont réversibles, en ce sens que petit à petit se rétablit le rythme initial. Dans d'autres cas, par contre, et ce sont les plus graves, des altérations se produisent qui entraînent la mort de l'animal. Les lapins exposés à

l'inhalation de l'oxyde de carbone rigoureusement pur, présentent un état d'agitation suivi de convulsions, avec polypnée, perte fréquente de fèces et d'urines, et enfin coma avec relâchement musculaire total.

Après cette phase, surtout si elle est très accentuée, on note une bradycardie avec ralentissement respiratoire, ainsi que l'a fait ressortir DI PRISCO, dans ses recherches pneumographiques. Au fur et à mesure que le sujet est à l'air libre, les conditions générales s'améliorent, on constate le retour au rythme normal. Chez certains animaux chez lesquels l'action du toxique a été plus prolongée, on a noté, après la bradycardie, des troubles importants du rythme, et, dans certains cas, la formation d'un bloc auriculo-ventriculaire.

L'injection d'adrénaline n'a pas modifié le rythme bradycardique déjà établi lorsque la drogue a été administrée par voie sous-cutanée. Dans certains cas où l'adrénaline a été injectée dans le cœur, il s'est produit de la fibrillation ventriculaire. Le bleu de méthylène ne s'est pas montré non plus apte à guérir les phénomènes toxiques provoqués par l'oxyde de carbone, tandis que des résultats optima ont été obtenus grâce au mélange $O^2 + CO^2$.

Après vagotomie bilatérale, la bradycardie a été moins intense que chez les animaux qui ne l'avaient pas subie.

Les modifications électrocardiographiques constatées montrent comment l'oxyde de carbone est capable de produire des altérations du cœur, altérations identifiables aussi par les résultats histologiques des animaux sacrifiés, et chez lesquels CACCURI a trouvé des lésions *hémorragiques*, une *augmentation* de volume des *vaisseaux* péricardiques qui se présentaient d'une manière fort apparente. Ces constatations se rapprochent de celles de CHRIST, qui a signalé de petits foyers nécrotiques au niveau du myocarde des lapins.

Ainsi nous voyons que les études expérimentales effectuées sur divers animaux : cobayes, chiens, chats et lapins, permettent de reconnaître fréquemment des altérations électriques du cœur ; que celles-ci sont très multiples, qu'elles changent d'un jour à l'autre, d'une expérience à l'autre, et qu'elles sont réversibles. Cela s'accorde tout à fait avec ce que l'on constate en pathologie humaine. De même au cours de l'autopsie de ces animaux, on retrouve les mêmes lésions que chez l'homme.

Il est intéressant à ce moment de rechercher le processus qui déclanche ces altérations, de savoir si l'oxyde de carbone agit sur le cœur grâce à un pouvoir toxique, ou uniquement par action mécanique, grâce à l'asphyxie qu'il réalise.

V) PATHOGENIE

L'étude pathogénique des manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie est délicate. Les constatations cliniques, de même que l'étude expérimentale, ne permettent pas d'expliquer le mécanisme étiologique des troubles constatés. Il semble qu'il ne faille pas s'arrêter à une origine microscopique des lésions. L'anatomie pathologique n'explique pas, en effet, la richesse et la variabilité des troubles. Nous avons vu plus haut que souvent, au cours des autopsies, on ne rencontrait aucune trace de lésion. De plus, si les hémorragies et les foyers de nécrose expliquaient les manifestations cliniques observées, il faudrait encore chercher la cause de ces lésions microscopiques frappant le cœur.

Deux théories s'inscrivent pour tenter d'éclaircir le problème des altérations électriques du cœur rencontrées dans l'oxycarbonémie : ce sont l'hypothèse toxique et l'hypothèse anoxémique. Nous allons les passer en revue toutes les deux pour essayer d'en tirer des conclusions qui aideront à comprendre le mécanisme d'action de l'oxyde de carbone.

A) THÉORIE TOXIQUE

L'affinité de l'oxyde de carbone pour le globule rouge et le tissu nerveux a pu, pendant longtemps, imposer aux expérimentateurs et aux cliniciens l'idée

d'une toxicité directe qui rapprocherait son action de celles des poisons organiques qui forment des combinaisons stables avec les tissus.

Les merveilleux travaux de Claude BERNARD ont montré l'action particulière de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du sang; mais déjà le savant soupçonnait une affinité plus générale de l'oxyde de carbone sur l'organisme, en particulier sur le système nerveux.

Les altérations histologiques, surtout celles du système nerveux, ont fait admettre que l'oxyde de carbone avait une action toxique sur la cellule nerveuse, soit directement, soit par une particulière affinité vasculaire (LESSER, POELCHEN, RUGE). Certaines lésions, comme celles, par exemple, symétriques du corps strié, font penser à une affinité particulière de l'oxyde de carbone pour certains tissus (C. et O. VOGT). Quoi qu'il en soit, cette affinité a été bien étudiée actuellement, et à ce propos, il est intéressant de signaler qu'HILLER attribue à l'oxyde de carbone la paralysie des nerfs constricteurs, d'où dilatation vasale et chute de la pression, provoquant de la congestion, de l'œdème, de la dégénérescence et des hémorragies, aussi bien au niveau de l'appareil cardio-vasculaire que sur d'autres organes.

Egalement Mosso a démontré la paralysie du vague, avec augmentation des battements cardiaques, et élévation tensionnelle, provoquée par l'asphyxie. LUMIÈRE admet l'activité du sympathique, au cours des intoxications, qui expliquerait les hémorragies par rupture des capillaires très dilatées. Ce qui se rapproche des constatations de LITZNER, qui parle de dilatation des capillaires et augmentation de la perméabilité des parois des vaisseaux, c'est-à-dire augmentation du phénomène de diapédèse; d'où la fréquence des hémorragies.

Les lésions retrouvées à l'autopsie des intoxiqués seraient ainsi imputables à l'action neurotrope de

l'oxyde de carbone. Le mécanisme indirect de la toxicité de ce gaz sur le cœur en particulier est à retenir, mais on conçoit mal l'importance et l'abondance des lésions qui frappent surtout l'appareil cardio-vasculaire, plutôt que le rein, le foie ou les poumons.

Il semble plus intéressant d'étudier si l'oxyde de carbone a une action toxique directe sur le cœur.

En effet, les belles expériences de J. CAMUS et PAGNIEZ, en 1903, donnent droit de cité à l'hypothèse toxique des manifestations pathologiques du cœur dans l'oxycarbonémie.

Ces auteurs ont étudié le comportement de l'oxyde de carbone devant l'hémoglobine du cœur. Pour obtenir cette hémoglobine, il suffit, aussitôt après la piqure du bulbe, de laver le cœur par l'aorte et les coronaires au moyen d'eau salée. Ainsi on obtient de l'hémoglobine du cœur exempte d'hémoglobine globulaire.

Il a été facile aux auteurs de vérifier que l'oxyde de carbone se fixait sur cette hémoglobine *in vivo* comme *in vitro*. Détail intéressant, cette carboxyhémoglobine n'est pas réductible par le sulfhydrate d'ammonium.

Malheureusement, la quantité de carboxyhémoglobine étant réduite, il n'a pas été possible de doser la quantité d'oxyde de carbone fixé. Par contre, sur l'hémoglobine musculaire, CAMUS et PAGNIEZ ont pu déterminer que la quantité d'oxyde de carbone fixé était moindre que sur l'hémoglobine globulaire. Cette différence était bien plus marquée *in vivo*, environ dans le rapport 60-80 à 100.

Les dosages ont été faits par NICLOUX avec la méthode du chlorure cuivreux ou de l'acide iodique.

Une altération importante de l'hémoglobine du myocarde au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone étant expérimentalement établie, il n'est pas illogique de penser qu'elle peut jouer un rôle im-

portant, et surtout passager, dans un trouble du fonctionnement du cœur et provoquer des lésions comme celles qui ont été décrites au cours des autopsies, de même que les altérations trouvées à l'examen des électrocardiogrammes.

Cette hypothèse toxique est très ingénieuse, elle explique facilement les lésions de myocardites interstitielles, les petites hémorragies, et les foyers de nécrose rencontrés au cours des autopsies et dans les expériences faites sur des animaux intoxiqués à l'oxyde de carbone. Les altérations électrocardiographiques, en particulier celles traduisant un trouble de la conduction, pourraient être imputables, à juste titre, au facteur toxique.

Mais il est vrai que les caractéristiques de ces anomalies électriques, comme leur labilité et leur réversibilité, sont moins explicables par ce mécanisme. Tout ne paraît donc pas éclairé par cette seule hypothèse. Aussi a-t-on cherché une autre cause, et, aujourd'hui, les partisans de l'hypothèse anoxémique sont nombreux.

B) THÉORIE ANOXÉMIQUE

C'est principalement à la suite des travaux de l'Ecole Française avec BALTHAZARD, NICLOUX, DAUTREBANDE, CHEVALLIER, DESOILLE et COT, que les auteurs se sont attachés à l'hypothèse anoxémique.

Les recherches très poussées de NICLOUX ont fait ressortir que l'action de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine est régie par des lois précises, et que la quantité d'oxyde de carbone se fixant sur l'hémoglobine en contact avec un mélange d'O₂ et de CO₂ dépend de la tension de chacun des gaz du mélange, selon la loi de GULDBERG et WAAGE.

Il convient de retenir :

1° Que l'oxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine en supprimant ou réduisant temporairement la capacité fonctionnelle du globule suivant l'intensité de l'intoxication;

2° Que pour une concentration donnée d'oxyde de carbone dans l'air, il existe une quantité de carboxy-hémoglobine dans le sang d'un intoxiqué qui est toujours identique;

3° Bien que douée d'une stabilité plus grande que l'oxyhémoglobine, la combinaison oxyde de carbone plus hémoglobine, contrairement à l'opinion ancienne, est dissociable. Ce qui explique la rapidité avec laquelle l'oxyde de carbone peut disparaître du sang des malades au cours d'une intoxication aiguë.

L'importance des symptômes cliniques est en rapport avec la gravité de l'intoxication, c'est-à-dire avec le degré d'anoxémie réalisée par la fixation d'une partie de l'hémoglobine circulante. Le rapport d'hémoglobine oxycarbonée à l'hémoglobine totale constitue le coefficient d'intoxication étudié par BALTHAZARD et NICLOUX en 1911, et qui ont démontré que ce taux est remarquablement fixe — 60 à 70 % — avec la réserve d'une susceptibilité individuelle qui peut faire varier ce taux de 58 à 70 %.

Les auteurs américains SAYERS et ses élèves ont établi la gradation de l'apparition des symptômes en fonction du taux de l'anoxémie.

NICLOUX en a dressé le tableau suivant que nous reproduisons.

Teneur de l'atmosphère en CO	Pourcentage de carbo- xyhémoglobine	Symptômes
1/20.000	0 à 10 %	Néant.
1/5.000	10 à 20 %	Raideur frontale, légère céphalée, vasodilatation cutanée.
1/3.000	20 à 30 %	Céphalée, battements temporaux.
1/2.000	30 à 40 %	Céphalée sévère, vertiges, nausée, vomissements, troubles de la vue, tendance au collapsus.
1/1.500	40 à 50 %	Accélération du pouls et de la respiration.
1/1.000	50 à 60 %	Syncope, Cheynes Stokes, coma alterné avec convulsions, tachycardie, dyspnée.
1/500	60 à 70 %	Coma; bradycardie, respiration ralentie, mort possible.
1/300	70 à 80%	Mort rapide.

D'après ce tableau, il semble que l'éclosion des troubles cliniques ne s'observe que lorsque le pourcentage de carboxyhémoglobine atteint 10 %.

Il est intéressant de noter que l'oxycarbonémie est tout à fait comparable aux autres asphyxies produites soit par privation de l'air en oxygène, et inhalation de gaz inerte, soit par baisse de la pression atmosphé-

rique. DESOILLE a étudié expérimentalement les asphyxies oxycarbonées, azotées, et l'asphyxie mécanique obtenue par l'occlusion des voies respiratoires supérieures. C'est le *manque d'oxygène qui constitue le facteur principal* de toutes ces asphyxies.

Les constatations antérieures de HALDANE et de Mosso avaient prouvé que l'on pouvait faire vivre des animaux impunément dans une atmosphère contenant 50 % de carbone, si l'on avait la précaution d'élever la pression du milieu gazeux à plusieurs atmosphères. Bien que le sang fût presque saturé d'oxyde de carbone, l'animal continuait à vivre grâce à la forte proportion d'oxygène dissous dans le plasma. Par contre, la décompression lente provoquait la mort par asphyxie, dès que le taux d'oxygène devenait insuffisant.

Ces différentes expériences ont permis au Professeur BALTHAZARD d'affirmer que « l'oxyde de carbone n'est pas un *poison* de la cellule vivante à la manière de l'arsenic, du phosphore ou du sublimé, mais qu'il agit uniquement en supprimant la propriété qu'a l'hémoglobine de fixer l'oxygène. En un mot, l'oxyde de carbone détermine l'anoxémie et amène la mort par asphyxie ».

Ce facteur anoxémique explique bien les caractères des altérations rencontrées sur les électrocardiogrammes des intoxiqués. Ainsi les auteurs allemands estiment que les manifestations de myocardite, les déformations de ST et les bas voltages du tracé électrique sont imputables à l'anoxie. KROETZ estime que même les cas de thrombose coronarienne peuvent trouver leur explication dans le manque d'oxygène au niveau des fibres cardiaques, c'est-à-dire dans l'asphyxie locale.

De plus, l'origine anoxémique des lésions est corroborée par de nombreuses expériences. KOUNT et HAMMOUDA, en perfusant les coronaires des chiens avec du sang asphyxique, ont obtenu des altérations de

l'axe électrique du cœur, non seulement semblables, mais beaucoup plus accentuées que celles produites par la ligature des coronaires. Ils ont constaté aussi un abaissement ou une inversion de T, tandis qu'un excès d'acide carbonique augmentait les dimensions de cette même onde.

De leur côté, BUCHNER et LUCADOU ont trouvé chez des cobayes intoxiqués à l'oxyde de carbone, des nécroses et des hémorragies des muscles papillaires. Ils soutiennent que ces lésions sont imputables à l'anoxémie.

CHORNYAK et SAYERS pensent de même. LITZNER ajoute quelques explications au mécanisme de l'anoxémie. Durant l'intoxication oxycarbonée, ce sont les capillaires les premiers atteints; on observe, sous l'influence de l'asphyxie, leur dilatation, d'où ralentissement de la circulation, exagération de la diapédèse, leurs parois devenant plus perméables. Ce phénomène entraîne rapidement des hémorragies dans tous les organes, spécialement au niveau du système nerveux et du cœur.

Un autre point intéressant est d'étudier comparativement les lésions et les altérations provoquées dans les expériences où les échanges d'oxygène sont troublés. Ainsi, nous décrirons successivement les lésions expérimentales de l'anoxie provoquées en agissant directement sur le taux de l'oxygène; puis les lésions obtenues avec des substances comme le formol ou le cobalt qui provoque un arrêt du cœur et enfin nous terminerons par l'étude de l'action de la saignée et de l'anémie sur le fonctionnement du cœur et son tracé électrique.

I) LÉSIONS EXPÉRIMENTALES DE L'ANOXIE

Celle-ci peut être provoquée soit en diminuant la tension de l'oxygène, soit en provoquant une baisse de

la pression atmosphérique, soit en faisant inhaler un air pauvre en oxygène.

a) *Diminution de la tension de l'oxygène.*

CAMPBELL a fait une importante étude sur les effets pathologiques comparés entre l'intoxication subaiguë à l'oxyde de carbone et une baisse de la tension d'oxygène. Les expériences portent sur 5 lapins, 6 cobayes, 6 rats et 12 souris. Il ressort de ses conclusions qu'on retrouve les mêmes altérations, spécialement au niveau du cœur, dans l'intoxication et dans la baisse de la tension d'oxygène. Les lésions du myocarde seraient alors entraînées, d'après l'auteur, par l'insuffisance de l'oxygène dans le sang.

On obtient les mêmes résultats en provoquant la baisse de la pression atmosphérique.

b) *Baisse de la pression atmosphérique.*

En diminuant considérablement la pression atmosphérique, on obtient une concentration moindre d'oxygène dans l'air. On a de la sorte une diminution d'apport d'oxygène, à la fibre myocardique par rapport au besoin normal, ce qui provoque une anoxémie.

Dans ces expériences, certains auteurs allemands et américains ont obtenu des altérations électrocardiographiques comparables à celles obtenues dans l'oxy-carbonémie.

C'est d'abord GREEN et GILBERT qui ont constaté chez des hommes privés d'oxygène une diminution de l'excitabilité du nœud auriculo-ventriculaire et de la conductibilité du faisceau de His. Plus tard, DIETRICH et SCHWIECK ont obtenu une déformation de ST et l'aplatissement ou la négativité de T en faisant respirer le sujet dans un milieu pauvre en oxygène.

Vers la même époque, TIGGES, sur 15 sujets non entraînés, soumis à une dépression barométrique cor-

respondant de 5 à 7.000 mètres d'altitude, a noté, aux premiers signes de la perte de connaissance, une augmentation de la fréquence du pouls, un raccourcissement de PR et de ST, une élévation de P et un aplatissement de T.

Après le retour à une oxygénation normale, les sujets présentaient une bradycardie plus basse qu'avant le début de l'expérience, et de l'arythmie respiratoire. En même temps, sur le tracé électrique P avait diminué et T augmenté dans des proportions plus importantes qu'au début de l'expérience: de même, l'allongement de PR et de ST avait dépassé leur valeur respective dans les premiers tracés.

Dans l'expérience inverse, chez des malades cyanosés TIGGES a obtenu les mêmes modifications du tracé électrique. Ces malades étaient maintenus pendant 10 à 25 minutes dans une atmosphère d'oxygène pur. Immédiatement, on notait de la bradycardie, un allongement de PR et de ST; un P diminuant d'amplitude et un T aplati (si négatif avant l'expérience) ou plus acuminé (si positif).

Récemment encore, RHUL, en soumettant de nombreux sujets parfaitement sains à des pressions correspondant à 5-6.000 mètres d'altitude, a constaté un aplatissement de T₁ et T₂ dont la netteté augmentait en faisant subir au sujet une épreuve de travail.

Enfin, il convient de signaler les travaux de CLUZET, PIERY, PONTIUS et MILHAUD, sur les lapins et les chiens soumis à de fortes dépressions barométriques.

Au début, on note uniquement de la bradycardie, puis une période de trémulation et d'anarchie ventriculaire, ensuite on obtient un tracé traduisant une prépondérance gauche avec T inversé.

c) *Inhalation d'air pauvre en oxygène.*

De nombreux auteurs français ont expérimenté les

troubles provoqués par l'asphyxie expérimentale sur des animaux.

BINET, STRUMZA et ORDONÉZ en faisant respirer à des chiens de l'air pauvre en oxygène, en employant un mélange d'azote et d'air, ont noté :

l'inversion de T pour une anoxémie correspondante à 8.000;

l'augmentation de cette même onde qui redevient positive à une altitude de 14 à 15.000 mètres;

la diminution très marquée de R;

la disparition de l'onde P pendant l'apnée, déclenchée par l'anoxémie;

parfois l'apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire;

l'apparition, lors d'un retour brusque à une atmosphère normale d'une tachycardie sinusale;

la disparition de toutes les anomalies électrocardiographiques très peu de temps après l'arrêt de l'expérience (1/2 heure).

LAUBRY, DEGLAUDE et WALSER ont étudié l'asphyxie chez des lapins. Ceux-ci sont anesthésiés et par l'intermédiaire d'une soufflerie électrique on abaisse progressivement leurs mouvements respiratoires de 68 à 16 puis à 0.

On constate alors une dilatation du ventricule droit, alors que le ventricule gauche reste sensiblement normal. La fréquence du pouls baisse rapidement puis apparaît de l'arythmie. Cette bradycardie est très nette et d'une fixité remarquable.

Sur les électro, R diminue pour augmenter brusquement dans l'asphyxie aiguë,

L'espace PR augmente, avec un certain retard avec le début de l'expérience. Quand l'asphyxie augmente, PR s'allonge encore, et parfois il y a une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Les complexes ventriculaires sont troublés, la du-

rée de QRS est augmentée jusqu'à la fin de l'expérience. T s'inverse ou s'aplatit. Le segment ST est variable. Parfois on note une alternance de T avec une alternance du cœur.

Dans l'asphyxie brutale, T s'inverse et ne revient positif qu'à la reprise de la respiration.

Mais WALSER fait remarquer que chez les chiens, spécialement autour des 8.000 mètres d'altitude, les altérations électrocardiographiques ne sont pas constantes.

Les auteurs américains, de leur côté, ont étudié les effets de l'anoxémie sur l'électrocardiogramme. L. N. KATZ et W. W. HAMBURGER ont fait des expériences portant sur 20 personnes respirant une atmosphère dont on diminue graduellement le taux d'oxygène à 7 % (sans accumulation du gaz carbonique).

Les tracés montrèrent des altérations portant sur T et ST.

HAGGARD, sur des chiens chez lesquels il provoquait une insuffisance respiratoire et par conséquent une anoxémie, a noté une dissociation auriculo-ventriculaire et un bloc complet, qui disparaissait à la suite d'inhalations et de CO_2 .

À côté de ces expériences portant sur la diminution du taux de l'oxygène inhalé, existent d'autres expériences faites sur le cœur arrêté par des substances comme le formol, le cobalt ou le mélange éther-chloroforme. On obtient ainsi, par un autre mécanisme, des troubles des échanges d'oxygène dans l'organisme humain.

II) SUBSTANCES POUVANT TROUBLER LES ÉCHANGES D'OXYGÈNE

C'est LUTEMBACHER qui a étudié l'action de ces substances en prenant des électrocardiogrammes sur le cœur arrêté par le formol et le cobalt.

Ses expériences portent sur la grenouille. L'auteur injecte une solution à 1/2.000 de formol dans la veine abdominale de la grenouille. Quelques instants après, le cœur s'arrête.

A ce moment, des électrocardiogrammes spontanés sont enregistrés. Au début de l'expérience, l'onde T se rapproche de l'onde R. Cette dernière prend une amplitude de plus en plus grande. Lorsque le cœur est arrêté, on enregistre une onde T égale ou supérieure même à R. T s'inscrit aussitôt après R, sans segment iso-électrique entre eux deux.

En réveillant la contraction musculaire, T s'abaisse à nouveau, et la ligne iso-électrique apparaît, mais ces courbes ne sont pas constantes. Le froid prolonge la durée de T, le chaud la diminue.

En employant le cobalt, LUTEMBACHER obtient des courbes électriques sensiblement comparables. Mais le cœur s'arrête, dans ce cas, en relâchement musculaire et n'émet plus d'effets électriques spontanés. Pour les obtenir, il faut percuter le ventricule.

HENRIJEAN, chez le chien, a constaté dans l'intoxication éthéro-chloroformique que l'onde T se rapproche du grand accident ventriculaire et prend une amplitude de plus en plus grande à mesure que la contractilité s'affaiblit.

Nous allons passer en revue maintenant les expériences portant sur la saignée et l'anémie, et qui provoquent des troubles asphyxiques par carence des globules rouges.

III) AUTRES MÉTHODES PROVOQUANT L'ANOXÉMIE (Telles que saignées et anémies)

Ces expériences ont été réalisées par MARCHAL, SOULIÉ et BAUGÉ.

Leurs recherches, très complètes, portent sur cinq types d'expériences :

- 1° saignée simple;
- 2° saignée abondante avec remplacement par du sérum;
- 3° les petites saignées, avec remplacement au fur et à mesure par du sérum ou du liquide Ringer-Locke;
- 4° la saignée abondante suivie de transfusion de sang citraté;
- 5° la saignée suivie de transfusion du plasma.

Les expériences ont été pratiquées sur des chiens, anesthésiés par le chloralosane. La saignée était pratiquée au moyen d'un Trocard plongeant dans l'artère fémorale. Le sang est recueilli dans une éprouvette graduée contenant un corps anti-coagulant.

L'électrocardiographe est relié en dérivation II.

Les injections de plasma ou de sang sont faites à l'aide d'une canule dans la veine fémorale gauche.

Les résultats ont montré :

1° *dans la saignée simple :*

Tachycardie sinusale avec accentuation de P;
modification de T qui s'accroît, s'aplatit ou s'inverse;

aspect curviligne de ST;

bas voltage et extra-systoles ventriculaires suivies ou non de fibrillation ventriculaire.

2° *dans la saignée, puis réinjection de sérum :*

tachycardie sinusale avec décalage de ST qui prend en général un aspect curviligne. Fait important, les réinjections de sérum qui rétablissent assez rapidement le voltage habituel de l'onde rapide n'empêchent pas l'apparition des accidents brutaux que détermine l'anoxémie aiguë du myocarde. Ceci est lié à l'insuffisance de l'apport globulaire.

3° *dans les petites saignées avec remplacement au fur et à mesure du sérum :*

Cette méthode met en évidence le rôle de la soustraction globulaire et plasmatique;
peu d'altération de l'onde rapide;
des modifications de T qui s'aplatit ou s'inverse pour redevenir positif à un stade terminal;
aspect curviligne de ST;
apparition possible d'une onde Q précédant de peu les salves extra-systoliques terminales.

4° *dans les grandes saignées suivies de transfusion du même sang :*

Le complexe ventriculaire reprend rapidement l'amplitude;
accentuation très nette de T;
fréquence du décalage de ST.

La réinjection est mal supportée par l'animal qui présente des troubles profonds du rythme cardiaque à type de tachycardie ventriculaire mortelle par choc hémolytique.

5° *enfin, dans la saignée suivie d'injection de plasma fluoruré, cela permet de rapporter à la carence globulaire et à la spoliation plasmatique la part qui leur revient :*

on note la reprise de l'amplitude de l'onde rapide;

accentuation passagère de T qui revient à la normale;

disparition des anomalies de ST.

Mais cette réinjection est aussi mal supportée que celle du sang total.

En résumé, il résulte de cette étude que la déglobulisation sanguine atteint particulièrement le voltage de l'onde rapide.

Les troubles nutritifs du myocarde ne sont pas directement dus à l'anoxémie.

Le plasma, devant la carence en oxygène, joue en plus de son rôle de nutrition musculaire, une action oxydante de suppléance, qui permet d'assurer temporairement la contraction normale du myocarde.

La carence nutritive du sang est contemporaine de l'usure fonctionnelle du plasma : l'hypoplasmie qualitative conditionne la fatigue du muscle.

Ces perturbations dans le métabolisme musculaire entraînent une surcharge toxique du sang, réalisant un état asphyxique du cœur qui détermine sur les tracés électrocardiographiques le décalage de ST. L'asphyxie du myocarde se produit parallèlement à l'usure plasmatique, mais sa valeur locale dépend en grande part de l'état circulatoire et de l'irrigation myocardique.

Très intéressant aussi est le rapport que les auteurs américains ont voulu établir entre l'angine de poitrine et l'anémie. Ces deux affections dépendant l'une de l'autre, grâce au facteur anoxique.

Cette étude dépasserait le cadre de notre ouvrage. Citons uniquement sur ce sujet, les travaux de KEEFER et RESNIK, ceux d'ELIOTT, les 3 cas de CABOT et enfin ceux d'ALLBUTT. Egalement d'autres auteurs se sont occupés des lésions du cœur dans les anémies, spécialement la myocardite et la dilatation du cœur, ce sont les Lyonnais avec BOUCHUT, FROMENT et BONNET qui y ont consacré de nombreux articles.

Terminons en citant les travaux de P. RADNAI et ceux de PASCHKISS, sur l'étude expérimentale de la saignée sur des lapins. Ils ont obtenu des déformations électrocardiographiques portant principalement sur le segment ST et l'onde T. Ces expériences sont comparables à celle de MARCHAL, SOULIÉ et BAUGÉ.

De cette étude portant sur les manifestations pathologiques du cœur, dans les troubles d'échange de l'oxygène et dans l'anémie, il ressort que les résultats obtenus sont tout à fait comparables à ceux que nous avons décrits dans l'intoxication oxycarbonée. Cela incite donc à rapporter au seul facteur anoxémique les altérations rencontrées chez les intoxiqués. Le caractère de ces altérations, en particulier, leur variabilité d'un jour à l'autre et leur réversibilité rapide s'expliquent tout à fait bien par l'anoxie.

Cependant, les troubles de la conduction que l'on rencontre assez fréquemment dans ces intoxications semblent difficilement explicables par le seul facteur asphyxique. Il semble donc que l'hypothèse toxique trouve ici sa place. Il se formerait au niveau du nœud de Keith et Flack, du nœud de Tawara et du faisceau de Hiss de petites hémorragies ou des foyers de nécroses qui pourraient être provoqués par l'action toxique de l'oxyde de carbone.

Le problème n'est pas encore résolu. Il est probable que les deux facteurs, anoxémique et toxique soient en cause l'un et l'autre. Ainsi, sous l'impulsion de M. le Professeur LOEPER et de ses collaborateurs, on vient à la conception de l'« intoxication » par l'oxyde de carbone. Celui-ci aurait une toxicité lente. Au début, il ne gêne que par sa présence massive; plus tard, il intoxiquera, c'est-à-dire qu'il entraînera une réaction de nature indéterminée, nuisant aux fonctions vitales normales. Sa toxicité prendrait donc une importance quasi totale dans les cas d'oxycarbonémie chronique.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë, l'atteinte cardiaque est relativement fréquente.

Cette atteinte peut être explicite sous forme d'insuffisance cardiaque — éventualité rare — ou plus latente, et c'est surtout, l'étude des *tracés électriques* du cœur qui la rend évidente.

II. — Parfois ces manifestations pathologiques se traduisent soit par des signes fonctionnels, soit par des troubles du rythme et des modifications tensionnelles très *polymorphes*.

III. — Les anomalies du tracé électrique du cœur ont des caractères communs de *labilité*, *réversibilité*. Elles sont également très *diverses* et toutes ces déformations peuvent être observées, non seulement d'un malade à l'autre, mais encore chez le même malade au cours de l'évolution ainsi qu'en témoigne notamment notre première observation.

IV. — Nous n'avons pu systématiquement étudier les dérivations thoraciques, sauf au cours d'une de nos observations. — Nous nous proposons d'en reprendre l'étude.

V. — Ces altérations ne semblent pas, en général, *durables*. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater des perturbations définitives; mais il paraît utile de soumettre le malade, ayant subi une intoxication à l'oxyde de carbone, à des examens électrocardiographiques répétés et réguliers.

VI. — L'étude expérimentale reproduit ces altérations chez l'animal avec les mêmes caractères de *polymorphisme*, de *labilité* et de *réversibilité*. — Chez l'homme comme chez le chien, il semble qu'une première atteinte fragilise particulièrement l'organisme vis-à-vis de l'oxyde de carbone.

VII. — L'étude pathogénique se ressent de la difficulté des examens anatomiques. L'existence de *suffusions hémorragiques* et de *myocardite* est incontestable, mais elle ne se retrouve pas constamment lors de toutes les autopsies.

VIII. — Il semble donc que d'autres facteurs entrent en jeu. La théorie *toxique* s'appuie sur les expériences de CAMUS et PAGNIEZ, qui prouvent la fixation du CO sur l'hémoglobine musculaire.

IX. — Cependant, il nous paraît que le mécanisme le plus généralement en cause — capable d'expliquer la labilité, la diversité et surtout la réversibilité des lésions — soit un mécanisme *anoxique*, agissant directement ou par l'intermédiaire de perturbations vasculaires ou vaso-motrices.

Vu
Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu
Le Président de Thèse,
LOEPER

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Intoxication par l'oxyde de carbone. (*J. de Méd. et Chirurg. Pratique*, 1927.)
- ALLBUTT (C.). — Diseases of the arteries, including angina pectoris. (*New-York, Macmillan Company*, vol. II, p. 374, 1915.)
- ANDRUS (E.-C.). — *J. Physiol.*, 1924, T. 59, p. 361.
- ANREP (G.-V.), BLALOCK (A.) et HAMMOUDA M.). — *J. Physiol.*, 1929, T. 67, p. 87.
- ANREP et SEGALL — *Clin. Sc. Incorp. Heart*, 1926, T. 13, p. 239.
- ARCHÉ (Guy). — L'oxyde de carbone et la guerre. (*Thèse, Alger*, 1939, N° 70.)
- ASCHENBRENNER. — *Zeitsch f. Klin. Med.*, 1934, T. 127, p. 160.
- ATCHIA (I.-D.). — Contribution à l'étude de l'intoxication par les gaz d'automobiles (*Thèse, Paris*, 1931, T. 2, N° 424.)
- BALL (D.). — Change in the Size of the heart in severe anemia. (*Amer. Heart J.*, 1930-31, T. 6, p. 517.)
- BALTHAZARD (V.). — Oxyde de carbone. (*Traité de Médecine Roger Widal-Teissier*, T. VII.)
- BALTHAZARD (V.). et MELISSINOS. — L'intoxication oxycarbonée. Valeur du coefficient d'empoisonnement. (*Paris Médical*, 18 nov. 1933.)
- BARCROFT. — *Die atemfunktion des Blutes*, Berlin 1927, T. I, p. 100.

- BARCROFT (J.) et ses collaborateurs. — Gaz du sang. (*Philoso. Transac.*, 1923.)
- BARNES (A.-R.) et MANN (F.-C.). — *Proc. Staff Meetings Mayo clinic*, 1931, T. 6, p. 269.
- BAUGÉ (Ch.). — Troubles du myocarde dans les anémies. (*Thèse*, Paris, 1939, T. 8, N° 221.)
- BECK (H.-G.). — The clinical manifestations of chronic carbon monoxide poisoning. (*Ame. Clin. Med.*, 1927, T. 5, p. 1088-1096, juin.)
- Slow carbon monoxid asphyxiation. A neglected clinical Problem. (*J. Am. Med. Ass.*, 1936, t. 107, pp. 1025-1029, 26 sept.)
- Chronic carbon monoxid anoxemia : clinical syndromes. (*South Med. J.*, 1937, t. 30, pp. 824-829.)
- Medico-legal aspect of carbon monoxid poisoning, with special reference to its effects upon heart. (*Am. J. Med. Jurisp.*, 1938, t. 1, pp. 177-181.)
- Medico-legal aspect of carbon monoxid poisoning. (*Tr. Am. Therap. Soc.*, 1938, t. 38, pp. 26-29.)
- BECK (H.-G.) et SUTTER (M.). — Rôle de l'oxyde de carbone dans la pathogénie de la myocardite. (*J. Am. Med. Ass.*, 1938, t. 110, pp. 1982-1986, 11 juin, n° 24.)
- BERGMANN (G.). — *Dtsch. Med. Woch.*, 1932, t. 58, pp. 605-609, n° 16.
- Funktionelle Pathologie. (Berlin, J. Springer, 1932.)
- BICKEL. — *Münch. Med. Woch.*, 1903, n° 4.
- BINET (L.). — Etude expérimentale de l'hémorragie. (*Presse Médicale*, 1919, p. 217.)
- BINET (L.), BOCHET (M.) et STRUMZA (V.). — L'anoxémie, ses effets, son traitement. L'oxygénothérapie. (Paris, Masson, 1939, et *Presse Méd.*, 1940, p. 379, n° 33-34.)
- BINET (L.), STRUMZA (V.) et NICOLLE (P.). — Oxycarbonémie et Anoxémie. (*Compte rendu et Mém. de la Soc. de Biol.*, 1940, t. 133-134, pp. 632-634; séance de la Société de Biol. du 20 avril 1940.)

- BINET (L.), STRUMZA (V.) et ORDÓNÉZ. — Cœur et anoxie. (*Arch. Mal. du cœur*, 1938, t. 31, pp. 11-16.)
- BLOCH (C.). — Angine de poitrine et anémie. (*Wien. Arch. f. Inn. Med.*, 1934, t. 26, p. 143.)
- Troubles cardiaques et électrocardiographiques au cours anémie. (*Acta Medica Scandin.*, 1937-38, t. 93, p. 453.)
- BOCK (J.). — Handbuch der experimentelle Pharmacologie. (*Kohlenoxydvergiftung*, 1923.)
- BOLLET (G.). — Contribution à l'étude médico-légale de l'oxyde de carbone. (*Thèse Paris*, 1919-1920, n° 49.)
- BONNET (H.). — Hypertrophie et insuffisance cardiaque dans les anémies chroniques graves. (*Thèse Lyon*, 1933-1934, t. 4, n° 104.)
- BORGARD (W.). — Ergebnisse elektrokardiographischer Untersuchungen bei Erniedrigung des atmosphärischen Druckes. (*Arbeitsphysiol.*, 1936, t. 9, p. 308.)
- Analyse der im Unterdruck auftretenden Kreislaufänderungen. (*Klin. Woch.*, 1934, t. 13, pp. 1642-1645, 17 nov.)
- BORGARD (W.) et KOCH (A.). — Elektrokardiogramm im Unterdruck. (*Münch. Med. Woch.*, 1934, t. 81, pp. 556-557, 13 avril, n° 15.)
- BOUCHUT (L.) et FROMENT (R.). — Les gros cœurs par anoxémie. (*Arch. Mal. cœur*, 6 juin 1934, pp. 325-336.)
- BOUCHUT (L.), FROMENT (R.) et BONNET (H.). — Hypertrophie et insuffisance cardiaque au cours des anémies pernicieuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Lyon*, 1934, 22 février, et *Lyon Médical*, 1934, t. 153, pp. 401-409 et 429-437.)
- BOUCHUT (L.), FROMENT (R.), GIRARD (M.) et MASSON (R.). — A propos des gros cœurs par anoxémie. (*Lyon Médical*, 1936, t. 157, pp. 165-172, 9 février.)
- BOUYSSY (M.). — Le danger oxycarboné en temps de paix, en temps de guerre. (*Thèse Paris*, 1938, n° 230.)

- BREITENECKER. — *Beit. Gerich. Med.*, 1938, t. 14.
- BUCHNER (F.). — *Klin. Woch.*, 1932, p. 1737.
- Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina Pectoris. (*Beitr. z. path. Anat. u. z. Allg. Path.*, 1932, t. 89, p. 644.)
- *Beit. z. path. Anat. u. z. Allg. Path.*, 1933, t. 92, p. 311.
- *Oeynhausener Vortr.*, 1933.
- BUCHNER (F.) et LUCADOU (W.). — Elektrokardiographische Veränderungen und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Coronarinsuffizienz. (*Beit. z. path. Anat. u. z. Allg. Path.*, 1934, t. 93, pp. 169-197.)
- BUCHNER (F.) et LUCADOU (W.). — Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Angina Pectoris. (*Klin. Woch.*, 1933, p. 473.)
- BUCHNER (F.), WEBER et HAAGER. — Coronarinfarkt und Coronarinsuffizienz. (Leipzig, 1935.)
- BULLRICH. — Influencia patogenia de los estados anémicos sobre la angina de pecho. (*Sem. Med. Buenos-Ayres*, 1925, 5 nov.)
- CACCURI (S.). — L'électrocardiogramme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. (*Arch. Mal. Profess.*, 1940, pp. 540-564, n° 5.)
- CABOT. — Facts about the Heart. (Philadelphie. W. B. Saunders Company, 1926.)
- CALABRESI. — Elettrocardiografia clinica. (Edit. Cappeli, Bologna, 1935.)
- CAMBIER. — Concours franco-belge des camions à gazogène. (*Ann. des Serv. Tech. d'hyg. de la Ville de Paris*, 1926, t. 7, p. 49.)
- CAMPBELL (J.A.). — Further observations on oxygen acclimatisation. (*J. Physiol.*, 1927, t. 63, pp. 325-342, sept.)

- Tissue oxygen Tension and hæmoglobin. (*J. Physiol.*, 1928, t. 65, pp. 255-272, juin.)
- Concerning problem of Mount Everest. (*Lancet*, 1928, t. 2, pp. 84-86, 14 juillet.)
- Tissue oxygen Tension and carbon monoxide poisoning. (*J. Physiol.*, 1929, t. 68, pp. 81-96, oct.)
- Comparison of the Pathological Effects of prolonged Exposure to carbon monoxide with those Produced by very low oxygen pressure. (*Brit. J. Ex. Path.*, 1929, t. 10, pp. 304-311, oct.)
- CAMUS (J.) et PACNIEZ (Ph.). — Fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du muscle. (*Compte rendu et Mém. de la Soc. de Biol.*, 1903, pp. 837-839, 27 juin.)
- CARTER (E.-P.), ANDRUS (E.-C.) et DIEUAIDE (F.-R.). — *Arch. int. Méd.*, 1924, t. 34, p. 669.)
- CASTROVILLI. — *Compte rendu VII^e Congrès Intern. Acc. et Mal. du Travail*, Bruxelles, 1935.
- CHORNYAK (J.) et SAYERS (R.-R.). — Studies in asphyxia. (*Health Rep.*, 1931, t. 46, pp. 1523-1526, juin.)
- CHRIST (C.). — Experimentelle Kohlenoxydvergiftung, Herzmuskel nekrosen und Elektrokardiogramm. (*Beit. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path.*, 1934-35, t. 94, pp. 111-125.)
- CLUZET (J.), PIÉRY (M.), PONTIUS (P.) et MILHAUD (M.). — Sur les modifications de l'électrocardiogramme chez l'animal soumis aux fortes dépressions barométriques, en chambre pneumatique. (*Lyon Médical*, 1933, t. 156, p. 182, et *Soc. Méd. Hôp. de Lyon* du 26 fév. 1935.)
- CLUZET (J.), PIÉRY (M.), PONTIUS (P.) et MILHAUD (M.). — Les troubles électrocardiographiques de la dépression barométrique expérimentale. (*J. de Physiol. et de Path. gén.*, 1938, t. 36, p. 50.)
- COLWIN. — Altérations électrocardiographiques dans un cas d'intoxication sévère par l'oxyde de carbone. (*Amér. Heart J.*, 1927-28, t. 3, p. 484.)
- COT. — Les asphyxies accidentelles. (Paris, Maloine, 1931.)

- DANIELOPULO. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923, t. 39, p. 19.
- DAUTREBANDE. — *Les gaz toxiques*. (Masson, 1933.)
- DIESELBEN. — *Amer. J. Physiol.*, 1921, t. 60.
- DIETLEN. — *Münch. Med. Woch.*, 1905, n° 15.
- DIETRICH (S.). — Elektrokardiogramm und Coronardurchblutung. (*Verhandl. d. Dtsch. Gesel. f. inn. Med.*, 1932, t. 44, pp. 525-533.)
- DIETRICH (S.) et SCHWIECK (H.). — Das Schmerz problem der Angina Pectoris. (*Klin. Woch.*, 1933, t. 12, pp. 135-138, 28 janvier, n° 4.)
- DIETRICH (S.) et SCHWIECK (H.). — Angina Pectoris und anoxie des Herzmuskels. (*Ztsch. f. Klin. Med.*, 1933, t. 125, pp. 195-242, 7 juin.)
- DINOIRE (E.). — La lutte contre l'oxyde de carbone pendant la guerre 1914-1918. (*Thèse Paris*, 1919-1920, t. 14, n° 136.)
- DI PRISCO. — Ricerche sperimentali sultipo di respiro nel coma da ossido di carbonio e sue modificazioni dopo vagotomia doppia, Tratta mento col bleu di metilene ed inalazione di carbogene. (*Folia Medica*, 1939, t. 25, pp. 173-181, 28 février.)
- DITTMAR. — *Dtsch. Med. Woch.*, 1939, t. 65, p. 500.
- DREYER (N.-B.). — Some effects of anoxemia on the circulation. (*Canadian Med. Ass. J.*, 1926, t. 16, p. 26.)
- DUNIS (E.) et KORTH (C.). — Electrocardiographic aspects of typical from of hypertrophy of left heart under influence of inhalation of amyl nitrite and of air with reduced oxygen content. (*Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1938, t. 183, pp. 230-242.)
- DUVOIR (M.) et DESOILLE (H.). — *Année Médicale Pratique*, 1941, p. 330.
- EINTHOVEN. — *Pflüger's Arch. f. Ges. Physiol.*, 1908, t. 122, p. 517.

ELLIOT. — Anemia as the cause of Angina Pectoris in the presence of Healthy Coronary Arteries and Aorte. (*Am. J. Med. Sc.*, 1934, t. 187, pp. 185-190, février.)

EULER et LILJESTRAND. — *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1927, t. 52, p. 243.

FALEIRO. — *Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1936, t. 179, p. 238.

FEIL (H.) et SIEGEL (M.-L.). — Electrocardiographic changes during attacks of Angina Pectoris. (*Amer. J. Med. Sc.*, 1928, t. 125, p. 255.)

FEIL (H.), KATZ (L.-N.), MOORE (R.-A.) et SCOTT (R.-W.). — *Amer. Heart J.*, 1931, t. 6, p. 522.

FLANDIN (Ch.) et GUILLEMIN (J.). — L'intoxication oxycarbonée (Etude clinique et traitement). (Paris, Masson, 1942.)

FLAUM (E.) et JAGIC (N.). — *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1935, t. 27, p. 113.

FRANCAVIGLIA. — La derivazioni toraciche nella diagnosi delle affezioni miocardiche. (Relaz. III^e Reunione Soc. It. Cardiol., Milano, 1937.)

FREDERICIA. — *Acta Med. Scand.*, 1920, t. 53, p. 467, et 1921, t. 54, p. 17.

FREDERICQ (H.). — La simplification des myogrammes mécaniques et électriques des ventricules par alimentation défectueuse. (*Arch. Inter. de Physiol.*, 1911, t. 11, p. 243.)

— Aspects actuels de la physiologie du myocarde. (*Presse Univ. de France*, 1927.)

GARREY. — *Amer. J. Physiol.*, 1933, t. 105, p. 35.

GEIPEL. — *Münch. med. Wöch.*, 1920, p. 1245.

GEY (R.). — Zur pathologischen Anatomie der Lenchtgasvergiftung. (*Virchows Arch.*, 1924, t. 251, p. 95.)

GIRAULD (A.). — Le danger oxycarboné en temps de guerre. (*Thèse Paris*, 1939, n° 819.)

- GOLDENBERG (M.) et ROTHBERGER (C.-I.). — *Ztsch. f. d. ges. Exper. Med.*, 1931. t. 76, pp. 1-33.
- Die Monojodessigsäurevergiftung des Herzmuskels. (*Ztsch. f. d. ges. Exp. Med.*, 1931, t. 79, pp. 687-704, et 1932, t. 85, pp. 315-328.)
- Über Angina Pectoris bei coronarstenose. (*Ztsch. f. Klin. Med.*, 1933, t. 123, pp. 490-510.)
- GOLLWITZER-MEIER (K.). — Anoxämie und Kreislauf. (*Plügers Arch. f. ges. Physiol.*, 1928, t. 220. p. 344.)
- GREEN (C.-W.) et GILBERT (N.-C.). — Studies on the responses of the circulation to low oxygen Tension. (*Arch. Inter. Med.*, 1921. t. 27, p. 517. et *Amer. J. Physiol.*, 1922, t. 60, p. 155.)
- GRÉHAUT. — L'oxyde de carbone. (*Encyclopédie Liauté*, Paris, 1900.)
- GREMELS (H.). — *Schmied. Arch.*, 1933. t. 169. n. 689.
- GREMELS (H.) et STARLING. — On the influence of Hydrogen in concentration and of anoxemia upon the heart-volume. (*J. Physiol.*, 1926. t. 61. n. 297.)
- GRÖLLMANN (A.). — Physiological variations of the cardiac output of Man. The effect of High Altitude. (*Amer. J. Physiol.*, 1931. t. 93. n. 19.)
- GRÖSCURTH (G.) et HAVEMANN (R.). — *Dtsch. med. Woch.*, 1935. t. 61. nn. 1629-1634. 11 oct.)
- GRÜBER (C.-M.) et KOUNTZ (W.-B.). — Electrocardiogram of non-anesthetized dogs as modified by intravenous injection of nitressin, atropine sulphate and vagus section. (*J. Pharmacie et Exper. Therap.*, 1930. t. 40. nn. 253-273. novembre.)
- GRÜBER (C.-M.). OLICH et BLADES. — *J. Pharm. et Exper. Therap.*, 1933. t. 49, p. 306.
- GUERRA (C.). — Etude clinique de l'intoxication oxycarbonée. (Buenos-Ayres, 1930.)
- GÜRICH (Dr.). — Herzmuskelveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. (*Münch. med. Woch.*, 1925, t. 72,

- pp. 2194-2197, 18 déc., n° 51. Cité dans *J. Am. Med. Ass.*, 1926, t. 86, p. 455, 6 fév., n° 6.)
- HAGGARD (H.-W.). — Etudes sur l'asphyxie au CO. Le cœur. (*Am. J. Physiol.*, 1921, t. 56, pp. 390-403.)
- HAGGARD (H.-W.) et HENDERSON. — *J. Biol. Chem.*, 1921, t. 47, p. 421; 1920, t. 43, p. 3.)
- HALDANE (J.-B.-S.). — Carbon Monoxide poisoning. (*Biochem J.*, 1927, t. 21, pp. 1068-1075.)
- HARRISON et BLALOCK. — The regulation of the circulation. (*Am. J. Physiol.*, 1927, t. 80, p. 169.)
- HEDINGER. — *Virchows Arch.*, 1923, t. 246, p. 412.
- HEGER (P.) et DE MEYER (J.). — Altitude et cœur droit. (*Mélanges Biolog.*, 1912, p. 171.)
- HEIM DE BALZAC (F.), AGASSE-LAFONT (E.) et FEIL (A.). — Sur une cause nouvelle d'intoxication oxycarbonée souvent professionnelle. (*Progrès Méd.*, 1927, t. 35, p. 529, 27 avril.)
- HENDERSON (Y.). — Automobile Exhaust Gas as a health Hazard. (*Boston Med. a. Surg. J.*, 1922, t. 187, p. 180.)
— Fundamentals of asphixia. (*J. Am. Med. Ass.*, 1933, t. 101, p. 261.)
- HENDERSON (Y.) et HAGGARD (H.-W.). — L'hémorragie dans l'asphyxie. (*J. Am. Med. Ass.*, 1922, t. 78, pp. 697-704, 11 mars, n° 10, et *J. Pharm. et Exper. Thérap.*, 1920, t. 16, p. 111.)
- HENDERSON (Y.), HAGGARD (H.-W.), TEAGUE, PRINCE et WUNDERLICH. — Report of the Tunnel Gas Investigations... (*J. Indus. Hygien. et Bureau des Mines.*)
- HENKEL. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1930, t. 167, p. 224.
- HENRIJEAN (F.). — Le dualisme de la contraction cardiaque. (Paris, Masson, 1933.)
- HENRIJEAN (F.) et VAUCOMONT (F.-H.). — Signification de l'onde T de l'électrocardiogramme. (*Bull. Acad. Roy. de Belg.*, 1925, p. 55.)

- HERRICK (J.-B.). — Thrombosis of the coronary arteries. (*J. Am. Med. Ass.*, 1919, t. 72, p. 387.)
- HERRICK (J.-B.) et WUZUM (Fr.). — Angina Pectoris, clinical experience with two Hundred cases. (*J. Am. Med. Ass.*, 1918, t. 70, p. 67.)
- HERZOG (G.). — *Arztl. Verein*, Leipzig, 1919.
- Zur Pathologie der Lenchtgasvergiftung mit makro und mikroskopischen Demonstrationen. (*Münch. med. Woch.* 1920, t. 67, pp. 558-559, 7 mai, n° 19.)
- Herzmuskelveränderungen bei Lenchtgasvergiftung. (*Z. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1924-25, t. 35, p. 247. n° 8-9.)
- HIMWICH (H.-E.), MARTIN (S.-J.), ALEXANDER (F.-A.-D.) et FAYEKAS (J.-F.). — Electrocardiographic changes during hypoglycemia and anoxemia; cortical depression and autonomic release. (*Endocrinol.*, 1939, t. 24, pp. 536-541, avril.)
- HOCHREIN. — *Der Coronarkreislang*, Berlin, 1933.
- HOLM (K.). — Die acute und chronische Kohlenoxydvergiftung. (*Med. Welt.*, 1933, t. 7, pp. 191-194, 11 fév.)
- HOLZMANN. — *Dtsch. med. Woch.*, 1936, t. 62, p. 379.
- ISRAELSKI et LUCAS. — *Klin. Woch.*, 1930, p. 978.
- ITCHTEIMANN. — *Ztschr. f. exp. Med.*, 1934, t. 93, p. 212.
- JACOBI, JANKER et SCHWITZ. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1932, t. 172, p. 497.
- JARISH (A.) et WASTL (H.). — Observations on the effects of anoxemia upon heart and circulation. (*J. Physiol.*, 1926, t. 61, p. 683.)
- JECKELN. — *Verhandl. d. Dtsch. Gescl. f. Path.*, 1935, p. 275.
- KAMPELMANN et SCHULTZ. — *Arch. exp. Path.*, 1937, t. 184, p. 152.

- KATZ (L.-N.), FEIL (H.-S.) et SCOTT (R.-W.). — *Am. Heart J.*, 1929, t. 5, p. 11.
- KATZ (L.-N.), HAMBURGER (W.-W.) et LEV (M.). — The Diagnostic value of Ephinephrine in Angina Pectoris. (*Am. Heart J.*, 1932, t. 7, pp. 771-781.)
- KATZ (L.-N.), FEIL (H.-S.) et SCHULTZ. — The effect of Generalized Anoxemia on the Eletrocardiogram of Normal Subjects. (*Am. Heart J.*, 1933-34, t. 9, p. 771.)
- Effect of anoxemia on the Electrocardiogram of normal persons. (*J. Am. Med. Ass.*, 1933, t. 100, p. 141.)
- KAYZER (H.-W.). — La voie réflexe du sinus carotidien. Sa variation par l'oxyde de carbone. (*Arch. f. Exper. Path. et Pharm.*, 1938, t. 190, pp. 248-255 et 219-220.)
- KEEFER et RESNIK. — Angina Pectoris. A Syndrome caused by anoxemia of the myocardium. (*Arch. Int. Med.*, 1928, t. 41, p. 769, et t. 42, p. 30.)
- KISSIN (M.). — The Production of Pain in exercising Skeletal muscle Durnig Induced anoxemia. (*J. Clin. Invest.*, 1934, t. 13, p. 37.)
- KLEBS. — *Virchows Arch.*, 1865, t. 32.
- KLING (A.). — Le péril oxycarbonique créé par les circonstances actuelles. (*Presse Médicale*, 1943, pp. 106-107, 6 mars, n° 9.)
- KOCH (E.). — *Luftf. med. Abhandl.*, 1936, t. 1, pp. 40-43.
- KOELSCH. — IX^e Congr. de la Soc. Ted. di Cardi.-Bad., Nanheim, 1936.
- KOHN (H.). — *Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med.*, 1931, t. 43.
- KOHN-ABREST. — *Ann. de Méd. Légale*, 1938, p. 767.
- KOSTJUKOW et REISELMANN. — *Arb. Physiol.*, 1930, t. 3, p. 415.
- KOUNTZ (W.-B.) et GRÜBER (C.-M.). — The Electrocardiographic changes in Anoxemia. (*Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 1929, t. 27, p. 170.)

- KOUNTZ (W.-B.) et HAMMOUDA (M.). — Effect of asphyxia and of anoxemia on the electrocardiogram. (*Am. Heart J.*, 1932-33, t. 8, pp. 259-268.)
- KROETZ (Chr.). — Erkrankungen der Herzmuskels und der Herzklappen-Vorträge in Bad Oeynhausen. (Dresde, 1933, p. 44.)
- Formen der Koronarinsuffizienz. (*Jahresk. f. ärztl. Fort.*, 1936, t. 27, pp. 48-72, février.)
- *Verhandl. d. Dtsch. Gescl. f. Kreisl.*, 1936, pp. 215-220.
- Troubles cardiaques après intoxication oxycarbonée. (*Dtsch. Med. Woch.*, 1936, t. 62, pp. 1365-1369, 21 août, n° 34, et pp. 1414-1417, 28 août, n° 35.)
- L'angine de poitrine consécutive à un empoisonnement par les fumées (locomotive en particulier). *Mediz. Klin.*, 1936, t. 32, pp. 1521-1524, 6 nov., n° 45; rapportée dans *Presse Médicale*, Revue des Journaux, 1937, p. 27, 20 fév., n° 15.)
- KUNTZEN (H.). — Augmentation de la tendance thrombotique par l'intoxication chronique par les gaz d'échappement des automobiles. (*Dtsch. Med. Woch.*, 1931, t. 57, pp. 1319-1321, 31 juillet, n° 31, et pp. 1395-1396, 7 août, n° 32.)
- LAUBRY (Ch.), WALSER (J.) et DEGLAUDE (L.). — Influence de l'asphyxie expérimentale sur le cœur. (*Bull. de l'Acad. de Méd.* 1932, pp. 360-364, 8 mars.)
- Modifications électrocardiographiques dans les dépressions barométriques expérimentales. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1939, p. 69.)
- LEROY (M.-L.). — Intoxications oxycarbonées frustes et atypiques. (*Thèse Lille*, 1920-21, n° 3.)
- LESLIE (A.), SCOTT (W.-S.), MULINOS (J. et M.-C.). — Effect of anoxemia upon electrocardiogram of cats after coronary ligation. (*Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 1939, t. 41, pp. 652-653, juin.)

- LEVINE et SAMUEL. — *Arch. Int. Med.*, 1930, t. 45, p. 191.
- LÉVY (R.-L.), BRUENN (H.-G.) et RUSSEL (N.-G.). — Use of electrocardiographic changes caused by induced anoxemia as test for coronary insufficiency. (*Am. J. Med. Sc.*, 1939, t. 197, pp. 241-247, février.)
- LEWIN. — *Die Kohlenoxydvergiftung*, Berlin, 1920, p. 321.
— *Gifte und Vergiftungen*, Berlin, 1929, p. 72.
- LEWIS (T.). — *Lancet*, 1931, t. 1, p. 1138.
— *Clin. Sc. Incorp. Heart*, 1931, t. 15, p. 305.
- LEWIS (T.), PICKERNIG (G.-W.) et ROTHSCHILD. — *Clin. Sc. Incorp. Heart*, 1929-1931, t. 15, p. 359.
- LEWIS (T.), WHITE (P.-D.) et MEAKIN (J.). — The Susceptible Region in A.-V. conduction. (*Clin. Sc. Incorp. Heart*, 1913-14, t. 5, p. 289.)
- LIAN (C.) et VIAU. — L'insuffisance cardiaque dans les grandes anémies. (*Ann. Méd. Prat.*, 1928, t. 8, p. 90.)
- LIEBMANN. — Ein fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung. (*Dtsch. med. Woch.*, 1919, t. 45, p. 1192, n° 43.)
- LITZNER (St.). — Troubles de la circulation et troubles cardiaques dus à l'intoxication oxycarbonée. (*Med. Klin.*, 1936, t. 32, pp. 630-631, 8 mai, n° 19.)
- LOEPER (Maurice). — Les oxycarbonémiques ignorés. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1939, t. 121, p. 144, 28 mars, n° 12.)
— L'oxycarbonémie spontanée. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 mai 1940.)
— A propos de l'oxycarbonémie. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 27 juin 1941, n° 21-22.)
- LOEPER (Maurice), COTTET (J.) et VARAY (A.). — Troubles électrocardiographiques dans l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage chez le cobaye. (*Compte rendu de la Soc. de Biol.*, 1941, pp. 698-700, 24 mai, n° 9-10.)
- LOEPER (Maurice) et BOULENGER (P.). — L'oxycarbonémie maladie. (*Paris Médical*, 1942, pp. 209-212, 30 juin, n° 24-25.)

- LOEPER (Maurice), GILBRIN (E.) et SIGUIER. — L'oxycarbonémie professionnelle. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 1671, 11 déc., n° 35.)
- LOEPER (Maurice) et GILBRIN (E.). — L'oxycarbonémie endogène. (*Presse Méd.*, 1939, p. 1649, 20-23 décembre, n° 95-96.)
- LOEPER (Maurice), GAUTIER (G.), TONNET (J.) et TRUFFERT (P.). — L'intoxication oxycarbonée des gazogènes. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1942, p. 98, 3 fév., n° 5-6.)
- LOEPER (Maurice) et TONNET (J.). — L'oxycarbonémie des asphyxiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 mai 1940, nos 16, 17, 18.)
- LOEPER (M.), VARAY (A.) et CHASSAGNE (P.). — La formation endogène du CO et la Maladie de Vaquez. (*Presse Méd.*, 1941, n° 72-73, 23 août.)
- LOEPER (M.), VARAY (A.), CHASSAGNE (P.) et Mme DAVID. — Troubles cardiaques variables, multiples, transitoires dans une intoxication au CO aiguë. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.* du 14 mars 1941, n° 9-10.)
- LOEPER (M.), VARAY (A.) et COTTET (J.). — Le cœur dans l'intoxication oxycarbonée aiguë. Etude clinique et expérimentale. (*Arch. Mal. du cœur*, 1942, pp. 123-127, n° 7-8.)
- LOEPER (M.) et WEBER (R.). — Oxycarbonémie endogène et acrocyanose. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 1942, 1^{er} mai, nos 12 à 16.)
- LOEWY. — *Zent. f. gew. Hyg.*, 1926, p. 153.
- LUMIÈRE et GRANGE. — Hypertrophie du cœur et hémolyse. (*Soc. Biol. Lyon*, 1929, p. 349.)
- LUTEMBACHER. — L'électrocardiogramme du cœur arrêté. (*Arch. Mal. du cœur*, 1937, pp. 376-387, et *Presse Méd.*, 1937, 10 juillet, pp. 1031-1034, n° 55.)
- MANIZER (F.) et KRAUSE (M.). — L'électrocardiogramme du chien intoxiqué par la phlorrhizine. (*Cardiologica*, 1938, t. 2, p. 129.)

- MARCHAL (G.), SOULIÉ (P.) et BAUGÉ (Ch.). — Modifications électrocardiographiques au cours de la saignée expérimentale. (*Arch. Mal. du cœur*, 1938, pp. 309-319, n° 3.)
- MASTER (A.-M.), DACK (S.) et JAFFE (H.-L.). — Factors and events associated with onset of coronary artery thrombosis. (*J. Am. Med. Ass.*, 1937, t. 109, pp. 546-549, 21 août, n° 8.)
- MATTHISON. — The cause of the Heart-block occurring Durnig asphyxia. (*Clin. Sc. Incorp. Heart*, 1910-11, t. 2, p. 56.)
- MEEK (W.-J.) et EYSTER (J.-A.-E.). — Experiments on the Origin and Propagation of the Impulse in the Heart. The effect of vagal stimulation on the location of the Pacemaker in A.-V. Rhythm. (*Clin. Sc. Inc. Heart*, 1914, p. 227, t. 5.)
- MEYER et GOTTLIEB. — *Expe. Pharm.*, 7 août 1925.
- MIKI (Y.). — Experimentelle und Klinische Untersuchungen Über die Daner des K.-Elekt. (*Ztschr. f. d. gess. exper. Med.*, 1922, t. 27, pp. 323-388.)
- MÖNCKEBERG. — *Handb. d. Spez. Path.*, 1924, t. 2.
- MORITZ. — *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 31.
- MOSSO (A.). — *Arch. Ital. de Biol.*, t. 34 et 35.
- MUELLER (B.). — Nouvelles connaissances sur la question de l'intoxication par le CO. (*Med. Klin.*, 1938, t. 34, pp. 1523-1527, n° 46, 18 nov., et pp. 1487-1489, 11 nov., n° 45.)
- MUELLER (F.). — Zur Kasuistik der Gasvergiftung des Sänglings. (*Münch. med. Woch.*, 1925, n° 32.)
- MULLER. — *Münich. med. Woch.*, 1925, p. 1337.
- MÜLLER-HESS. — *Arztl. Sach. ztg.*, 1920, p. 257.
- NAGEL (H.-G.). — Les lésions coronariennes après intoxication par le gaz d'éclairage. (*Dtsch. Med. Woch.*,

1937, t. 63, pp. 310-302, 19 fév., n° 8; rapporté dans la *Presse Méd.*, 1937, p. 90, 9 juin, n° 46 (Revue des Journaux.)

NASMITH (C.-C.) et GRAHAM (D.-A.-L.). — The hematology of C. M. poisoning. (*J. Physiol.*, 1906-07, t. 35, pp. 32-52.)

NICLOUX (M.). — Le CO et l'intoxication oxycarbonée. (Paris, 1925.)

OBERNDORFER. — *Münch. med. Woch.*, 1925, p. 1495.

ORDÓNÊZ (J.-H.). — Modifications of electrocardiogram of dog according to degree of anoxemia. (*Rev. Fac. de Med. Bogota*, 1939, t. 7, pp. 347-352, janvier.)

PAGNIEZ (Ph.). — *Bull. et Mém. de la S.M.H.P.*, 16 avril 1941, p. 338, n° 9-10.

PARADE (C.-W.). — Beobachtungen über Kohlensäurevergiftungen bei dem Neuroder Unglück. (*Dtsch. med. Woch.*, 1930, t. 56, pp. 1385-1388, 15 août.)

— Herschädigung nach Kohlensäurevergiftung. (*Ztschr. f. Klin. Med.*, 1930, t. 114, pp. 250-255, et *Klin. Woch.*, 1930, t. 9, p. 1310, 12 juillet.)

— *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1931, t. 163, pp. 243-266.

PARADE (C.-W.) et FRANKE (H.). — Elektrokardiogramm Veränderungen bei hämorrhagischen Diathese. (*Ztschr. f. Klin. Med.*, 1938, t. 135, pp. 107-114.)

— Contribution à la question de l'intoxication du cœur par le CO. (*Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1939, t. 185, pp. 294-302, 7 septembre.)

PARDEE. — *Arch. Int. Med.*, 1930, t. 26, p. 244.

PARKINSON (J.) et BEDFORD (D.-E.). — Electrocardiographic changes during brief attacks of Angina Pectoris. (*Lancet*, 1931, t. 1, p. 15.)

PASCHKISS (K.). — Anämie und Anoxämie des Herzmus-

- kels. (*Wien. Arch. f. Inn. Med.*, 1935-36, t. 28, pp. 447-460.)
- *Klin. Woch.*, 1934, t. 21, p. 767.
- PAVIOT. — *J. Méd. Lyon*, 1937, t. 8.
- L'intoxication par l'oxyde de carbone lente. (*J. Méd. Lyon*, 1938, t. 19, pp. 39-51, 20 janvier.)
- PEREL (J.-H.). — Contribution à l'étude médico-légale de l'intoxication par le CO. (*Thèse Strasbourg*, 1938, t. 4, n° 1.)
- PETRI. — *Handb. d. Spez. Path.*, 1930, t. 10.
- PICKERNIG (G.-W.) et WAYNE (E.-J.). — Observations on Angina Pectoris and intermittent claudication in anoxemia. (*Clin. Sc. Inc. Heart*, 1934, t. 1, p. 305.)
- PIÉDELIEVRE et DEROBERT. — L'oxyde de carbone en médecine légale; quelques données nouvelles. (*Paris Médical*, 1941, t. 119-121, pp. 245-252, 10 nov.)
- PITRES. — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. (Paris, 1878.)
- PULVERTAFT (R.-J.-V.). — Rupture du cœur à la suite d'une intoxication par le gaz d'éclairage. (*Lancet*, 1932, t. 2, p. 289.)
- RADNÁI (P.). — Über das elektrokardiographische Bild der Durch akute Anämie Verursachten Hertzmuskel anoxämie. (*Ztschr. f. Klin. Med.*, 1935, t. 128, pp. 401-406, 18 juin, n° 4.)
- *Ztschr. f. Klin. Med.*, 1934, t. 127, p. 304.
- RADNÁI (P.) et PILTER. — *Ztschr. f. exper. Med.*, 1932, t. 85, p. 501.
- RADTKE. — *Dtsch. z. Gerich. Med.*, 1932, t. 19, p. 26.
- RANWEZ. — Un cas exceptionnel d'intoxication par l'oxyde de carbone. Mort d'homme en automobile. (*Bull. Acad. Roy. Belg., Bruxelles*, 1924, t. 5, pp. 126-158.)
- RATHERY (F.), GLEY, FRANC et GOUNAT. — *J. de Physiol. et de Path. Gén.*, t. 30, p. 24.

- REIN (H.). — *Ztschr. Biol.*, 1931, t. 92, pp. 101 et 115.
— *Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med.*, 1931, t. 43, p. 237.
- RICHET (Ch.). — *Dict. de Physiol.*: Article « Asphyxie ». *Compte rendu de la Soc. de Biol.* 17 mars 1894, p. 243.
— Le cœur chez le chien, au cours de l'obstruction trachéale. (*Arch. de Physiol.*, 1894, p. 653.)
- RÜHL. — Les modifications d'origine anoxémique de l'onde tardive chez des sujets normaux. (*Ztschr. f. Kreislauf.*, 1938, t. 30, pp. 393-410, n° 11.)
— *Zeh. Inn. Med.*, 1938, t. 59, p. 242.
- RÜHL et SPIE. — *Luftf. Med. Abhandl.*, 1937, t. 1, p. 241.
- SACHS (W.). — *Die Kohlenoxydvergiftung-Braunschweig*. 1900.
- SALMON. — Les intoxications par les hydro-carbures et les gaz issus des moteurs à explosion. (*Thèse Paris*, 1934, t. 7, n° 786.)
- SAYERS (R.-R.), MERIWETHER (F.-V.) et YANT (W.-P.). — Physiological effects of exposure to low concentrations of carbon monoxide. (*Pub. Health. Rep.*, 1922, t. 37, pp. 1127-1142.)
- SCHELLONG. — *Verhandl. d. Dtsch. Gesel. f. inn. Med.*, 1936, t. 48, p. 288.
- SCHERF (D.). — *Elektrokardiographie*, Wien, 1937.
— *Ztschr. Klin. Med.*, 1932, t. 120, p. 175.
- SCHERF (D.) et GOLDHAMMER (S.). — Zur Frühdiagnose der Angina Pectoris mit Hilfe des Elektrokardiogram. (*Ztschr. f. Klin. Med.*, 1933, t. 124, p. 111.)
- SCHNEIDER (E.-C.) et TRUESDELL (D.). — The circulatory reponses of man to a sudden an extreme anoxemia. (*Am. J. Physiol.*, 1923, t. 45, p. 1123.)
— The circulatory reponses of man to anoxemia. (*Am. J. Physiol.*, 1924, t. 71, p. 90.)

- SCHULZ et STRASSMANN. — *Klin. Woch.*, 1904, t. 48.
- SCHWARZACHER. — *Dtsch. Ztsch. Gerich. Med.*, 1923, t. 2, p. 422.
- SCHWINGEL. — Das Elektrokardiographie bei Vergrößerung des Schlagvolumens und bei Erhöhung der Herzfrequenz. (*Dtsch. Med. Woch.*, 1937, t. 63, pp. 434-437, 12 mars.)
- SCOTT (R.-W.) et SIEBERTH. — *Am. Heart J.*, 1928, t. 3, p. 279.
- SERF (J.). — Valeur et signification de l'onde T dans la détermination de la force du cœur. (*Cas. Lek. Cesk.*, 1929, t. 20, p. 8.)
- SHERINGTON. — *J. Physiol.*, 1909, t. 37, p. 381.
- SIEGEL (M.-C.) et FEIL (H.). — Electrocardiographic Studies during attacks of Angina Pectoris and of other paroxysmal Pain. (*J. Clin. Invest.*, 1931, t. 10, p. 795.)
- SIEGEL (M.-C.) et UNNA (Z.). — *Klin. Woch.*, 1931, 72, 171, 920, et *Ztschr. f. exper. Med.*, 1931, t. 78, p. 287.
- SMITH (F.-M.). — *Arch. Int. Méd.*, 1918, t. 22, p. 8, et 1920, t. 25, p. 673, et 1923, t. 32, p. 496.
- La nutrition du cœur dans ses rapports avec l'électroc. et la douleur angineuse. (*Lancet*, 1933, p. 632.)
- STAEMMLER (M.) et PARADE (G.-W.). — Le CO et l'hypertension. (*Klin. Woch.*, 1939, t. 2, pp. 1048-49, 5 août, n° 31.)
- *Med. Welt.*, 1929, t. 3, pp. 1288-89, 7 sept., n° 36.
- STEARNS (W.-H.), DRINKER (C.-H.) et SHAUGHNESSY (T.). — Les altérations électrocardiographiques trouvées dans 22 cas d'intoxication par le gaz d'éclairage. (*Am. Heart J.*, 1938, t. 15, pp. 434-447, avril, n° 4.)
- STEINMANN. — L'électrocardiogramme dans l'intoxication au CO. (*Ztschr. f. Kreislauf.*, 1937, t. 29, pp. 281-299, 15 avril.)
- STENER. — Bas voltage de l'onde rapide de l'électrocardiogramme. (*Am. Heart J.*, 1934, t. 9, p. 405.)

- STÖRMER. — *Med. Welt.*, 1935, p. 1310, n° 37.
- STRASSMANN. — *Viert. f. Gerich. Med.*, 1919, t. 58, p. 50.
— *Wien. Klin. Woch.*, 1921, t. 34, p. 483, n° 40.
- SYMANSKI. — Neuere Erkenntnissse über die akute und
Kronische co-vergiftung. (Leipzig, 1936.)
— *Samml. v. Vergif.*, 1938, t. 9, p. 75, n°s 11 et 12.
- TANON. — Intoxication par les gaz du moteur dans quelques automobiles sanitaires. (*Presse Méd.*, 1917, t. 25, p. 23. Soc. Médico-Chirurg. de la V^e Armée, 18 nov. 1916.)
- TIGGES (F.). — L'électrocardiogramme dans l'hypoxémie. (*Ztschr. f. Kreislauf.*, 1936, t. 28, pp. 225-234, 1^{er} avril, n° 7; rapporté dans *Presse Méd.* (Revue des Journaux), 1936, p. 139, 2 sept., n° 71.)
- TSCHERKESS. — *Arch. f. exper. Path.*, 1928, t. 138, p. 161.
- VALDIGUIÉ. — Les acquisitions récentes sur l'intoxication par l'oxyde de carbone. (*Toulouse Méd.*, 1^{er} fév. 1929.)
- VAN LIERE (E.-J.). — The Effects of anoxemia on the size of the heart as studied by the X-Ray. (*Am. J. Physiol.*, 1927, t. 82, p. 727.)
- WACHHOLZ. — Zur Kohlenoxydvergiftung. (*Vjschr. gerich. Med.*, 1906, t. 31, p. 12.)
- WALSER. — La myocardie. Contribution à l'étude des insuffisances cardiaques fonctionnelles. (*Thèse Paris*, 1925.)
— Compte rendu de la Soc. Française de Cardiol., 19 décembre 1937.
- WARBURG (O.). — *Biochem Z.*, 1926, t. 177, p. 471.
— *Naturwissenschaften*, 1926, t. 14, p. 759.
- WATENBERG (A.-F.). — Sur les possibilités d'intoxication oxycarbonée lente par le gaz d'échappement des automobiles chez les enfants des grandes villes. (*Thèse Paris*, 1939, série spéciale, t. 13, n° 1014.)

WEIGERT (H.). — L'intoxication oxycarbonée chronique.
(Thèse Lyon, 1933-34, t. 23, n° 101.)

WHITE. — *Heart Dis*, New-York, 1931.

WIGGERS. — *Amer. J. Physiol.*, 1935, t. 113, p. 683.

WILLINS et GRIFFIN. — *Amer. J. Med. Scien.*, 1927, t. 174,
p. 30.

WOLLHEIM. — *Dtsch. med. Woch.*, 1931, t. 15.

WOOD et HEDLEY. — The Seasonal Incidence of acute
coronary occluding in Philadelphia. (*Med. Clin. North
Americ.*, 1935, t. 19, p. 151, juillet.)

WOOD (F.-C.), WOLFERT (C.-C.) et LIVEZEY (M.-M.). —
Angina Pectoris. The clinical and Electrocardiographic
phenomena of the attacks and their comparison. With
the effects of Experimental coronary occlusion. (*Arch.
Int. Med.*, 1931, t. 47, pp. 339-365, mars.)

WOTZKA. — Zur Frage der chronischer Kohlenoxydgasver-
giftung. (*Klin. Woch.*, 1937, t. 16, pp. 24-28, 2 janv.)

ZANDER (P.). — Angina Pectoris als Folge einer als Betrieb-
sunfall angesehenen Leuchtgasvergiftung. (*Med. Klin.*,
1911, t. 7, pp. 71-72, n° 2.)

— Ist Kohlenoxydvergiftung auf Montagereisen als
Unfall anzusehen. (*Med. Klin.*, 1919, t. 7, p. 468,
n° 12.)

ZIEGLER (K.). — Kohlenoxydgasvergiftung und myokard.
(*Dtsch. med. Woch.*, 1936, t. 62, pp. 389-391, 6 mars,
n° 10.)

— *Ztschr. f. Kreislauf.*, 1934, t. 26, p. 1.

ZONDECK (H.). — Herzbefunde bei Leuchtgasvergiftungen.
(*Dtsch. med. Woch.*, 1919, t. 45, pp. 678-680, 19 juin,
n° 25, et t. 46, 1920, p. 235, 26 février.)

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
